TOM XIV ZESZYT 1–2

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

ORGAN POLSKIEGO TWA OTO-LARYNGOLOGICZNEGO

REDAKTOR NACZELNY: PROF. DR A. LASKIEWICZ

SEKRETARZE REDAKCJI: DR J. IWASZKIEWICZ i DR A. ZAKRZEWSKI

KOMITET REDAKCYJNY PATRZ STR. II

ADRES REDAKCJI I ADMINISTRACJI:

POZNAŃ, KLINIKA OTOLARYNGOLOGICZNA U. P., FREDRY 7

KONTO DRUKARNI UNIWERSYTETU POZNAŃSKIEGO w P. K. O. Nr 209.677

ROCZNIK 14-TY

STYCZEŃ 1938 R.

CZCIONKAMI DRUKARNI UNIWERSYTETU POZNAŃSKIEGO

POD ZARZĄDEM JÓZEFA WINIEWICZA

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

ORGAN POLSKIEGO TWA OTO-LARYNGOLOGICZNEGO

REDAKTOR NACZELNY: PROF. DR A. LASKIEWICZ

SEKRETARZE REDAKCJI: DR J. IWASZKIEWICZ i DR A. ZAKRZEWSKI

KOMITET REDAKCYJNY PATRZ STR. II

ADRES REDAKCJI I ADMINISTRACJI:

POZNAŃ, KLINIKA OTOLARYNGOLOGICZNA U. P., FREDRY 7

KONTO DRUKARNI UNIWERSYTETU POZNAŃSKIEGO w P. K. O. Nr **209.677**

TOM XIV — ROCZNIK 14-TY

CZCIONKAMI DRUKARNI UNIWERSYTETU POZNAŃSKIEGO

POD ZARZĄDEM JÓZEFA WINIEWICZA

WYCHODZI ZESZYTAMI - CZTERY ZESZYTY ROCZNIE.

TOM XIV ZESZYT 1–2

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

ORGAN POLSKIEGO TWA OTO-LARYNGOLOGICZNEGO

REDAKTOR NACZELNY: PROF. DR. A. LASKIEWICZ

SEKRETARZE REDAKCJI: DR J. IWASZKIEWICZ i DR A. ZAKRZEWSKI

KOMITET REDAKCYJNY PATRZ STR. II.

ADRES REDAKCJI I ADMINISTRACJI:
POZNAŃ, KLINIKA OTOLARYNGOLOGICZNA U. P., FREDRY 7

CENA ZESZYTU POJEDYŃCZEGO 5 ZŁ, PODWÓJNEGO 10 ZŁ
DO NABYCIA W REDAKCJI

CENA OGŁOSZEŃ: ZA CAŁĄ STRONĘ 60 ZŁ, ZA PÓŁ 30 ZŁ, ZA ĆWIERĆ 15 ZŁ

Rękopisy nadesłane do Redakcji muszą być odbite na maszynie i załączone streszczenie w języku francuskiem

91

CZCIONKAMI DRUKARNI UNIWERSYTETU POZNAŃSKIEGO
POD ZARZĄDEM JÓZEFA WINIEWICZA

WYCHODZI ZESZYTAMI - CZTERY ZESZYTY ROCZNIE.

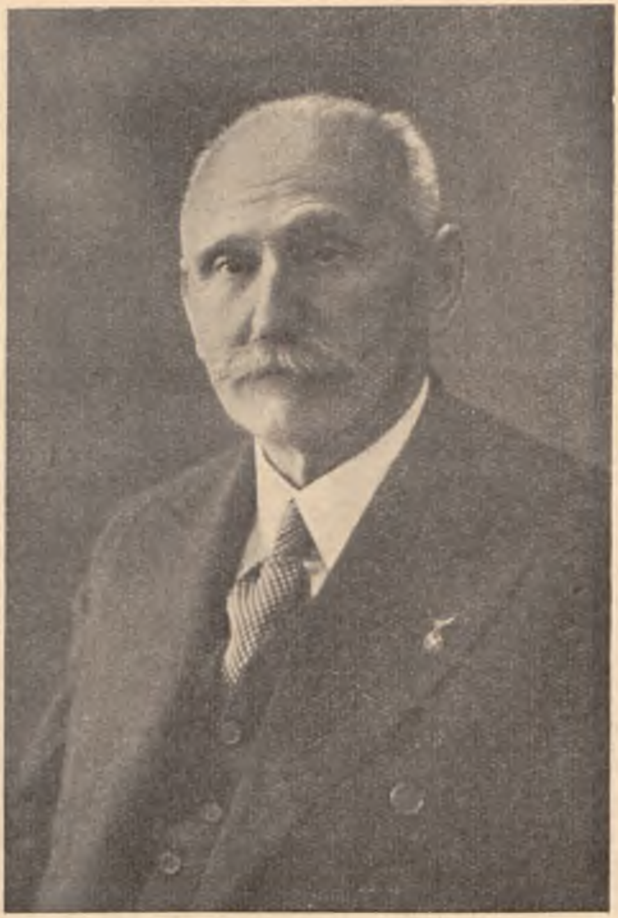
K O L E D Z Y

popierajcie w pierwszym rzędzie firmy ogłaszające się w naszym Przeglądzie!

111

TREŚĆ NUMERU.

SOMMAIRE.



Bł. p. Dr med. Stanisław Leopold Lubliner.

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne poniosło ciężką stratę.

W dniu 29 listopada br. zmarł w Warszawie Dr med. Stanisław Leopold L u b l i n e r, b. Prezes, a ostatnio długoletni członek honorowy T-wa. Zmarł po ciężkiej i długiej chorobie, pozostawiając wśród wszystkich nas wielki i szczery żal. Dzięki bowiem zaletom serca i umysłu Zmarły cieszył się powszechnym szacunkiem i sympatią, jak mało kto inny.

Dr med. S. L. Lubliner urodził się w Warszawie w dniu 11 lipca 1863 r. Po ukończeniu V-go gimnazjum w 1882 r., Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego ukończył w r. 1887, po czym przez rok pracował na oddziale chorób skórnych i wenerycznych w dziale anatomii patologicznej i bakteriologii. Od następnego roku do 1894 pracuje w charakterze asystenta w Szpit. św. Rocha na oddziale znakomitego laryngologa Dra Teodora Heryngа, specjalizując się w leczeniu chorób gardła, nosa i uszu, a dzięki wrodzonej inteligencji i pracowitości zdobywa Sobie w krótkim czasie liczne rzesze pacjentów. W roku 1898 Dr Lubliner zostaje drogą konkursu powołany na ordynatora nowo utworzonego oddziału otoryno-laryngologicznego w Szpitalu na ulicy Pokornej, przeniesionego następnie w roku 1900 do nowo zbudowanych gmachów szpitalnych na Czystem. Tutaj znajduje pole do wytężonej i jakże owocnej pracy. Oddział ten był w owe czasy jedynym nietylko na terenie dawnej „Kongresówki" ale i na całej rozległej przestrzeni Ziem Wschodnich, a dzięki zaletom Swego Kierownika jest stale przepełnionym przez chorych ze wszech stron zdążających tam, gdzie znajdowali nietylko doskonałą pomoc fachową ale i pełną życzliwości atmosferę. Przez całe 35 lat Swej ordynatury (przeszedł na emeryturę w 1933 r.) Zmarły Dr Lubliner stał na stanowisku i mocno to podkreślał, że oddział szpitalny ma za zadanie przede wszystkim jak najszybciej zdrowie choremu przywrócić, czym różni się wyraźnie od zadań klinik uniwersyteckich. Unikał więc (i wymagał tego od Swych współpracowników) wszystkiego, co uważał z punktu widzenia interesów chorego za zbyt ryzykowne lub nie przedstawiające dlań praktycznej wartości. Żadne więc operacje, w których lekarz może wykazać swą wiedzę i zręczność, które jednak niewiele lub nic nie mogły dać choremu, nigdy przezeń nie były wykonywane, a i swym asystentom wykonywać ich zabraniał. W ciągu swej długoletniej pracy szpitalnej Dr Lubliner wykształcił wielu otolaryngologów znanych ze swej działalności w szerokich kołach kraju. Z oddziału Jego wyszły liczne prace naukowe, zarówno pisane przez Niego samego, jak i przez Jego współpracowników, których zawsze do pracy naukowej zachęcał i okazywał Swą wybitną pomoc. Wszystkie zaś prace Zmarłego obok wielkiej wiedzy i ścisłości obserwacji znamionuje pewna oryginalność ujęcia przedmiotu, co zapewniło Mu trwałe miejsce w Polskiej Otolaryngologii. Nie małe też są zasługi Zmarłego w or-

ganizowaniu i konsolidacji Pol. T-wa Otolaryngologicznego. Już w roku 1889, gdy z inicjatywy Dra T. Herynga zostało zwołane zebranie celem naradzenia się nad sprawą utworzenia organizacji otolaryngologów, Dr Lubliner, młodziutki jeszcze wówczas lekarz, bierze w nim udział, pełniąc obowiązki sekretarza. Po wielu staraniach i zabiegach, gdy organizacja ta zamieniła się w sekcję Otolaryngologiczną przy Warszawskim T-wie Lekarskim, Dr Lubliner pełni w niej różne funkcje, pozostając wreszcie jej przewodniczącym. Gdy zaś, po wskrzeszeniu naszej Ojczyzny, zostaje w 1920 r. utworzone Polskie T-wo Oto-Laryngologiczne, Zmarły w pracach organizacyjnych bierze wielce czynny udział i do rozwoju T-wa wybitnie się przyczynia. To też koledzy obdarzają Go stale różnymi godnościami, w 1926 zaś zostaje wybranym na Prezesa T-wa. W r. 1927 na Walnym Zebraniu w Warszawie Polskie T-wo Oto-lar. ofiarowało Zmarłemu największą godność, jaką rozporządza, a mianowicie swego członka honorowego. Ale i wówczas nie kończy się praca Dra Lublinera dla dobra T-wa. Bierze On udział nietylko we wszystkich posiedzeniach naukowych T-wa, ale i we wszystkich zebraniach Zarządu Głównego, wnosząc zawsze Swe mądre i wytrawne zdanie, wielką wiedzę popartą dużym doświadczeniem własnym, przyczyniając się w ten sposób do utrzymania obrad na wysokim poziomie naukowym. Wymagający i surowy w stosunku do Siebie samego, wyrozumiały zaś i uczynny dla drugich wyróżniał się wśród nas niezwykłą pogodą ducha. Biorąc udział we wszystkich naszych zjazdach i zebraniach Zmarły wnosił wraz z Sobą jakiś niezwykły urok udzielający się wszystkim, co z kolei przyczyniło się do wytworzenia miłej, koleżeńskej atmosfery. Świetnie wykształcony nietylko fachowo ale i ogólnie, wytworny w obejściu, wyróżniający się Swą wysoką kulturą towarzyską i wielki znawca języków obcych, godnie reprezentował Polskę na forum międzynarodowym, czy to jako stały delegat do Komitetu Międzynarod. Zjazdów Otolar., czy to jako członek Coll. Oto-lar. Amicitiae Sacrum. Dr S. L. Lubliner pochodził z rodziny dobrze w dziejach naszego kraju zapisanej. Brat Jego dziadka, Ludwik Lubliner, brał czynny udział w wojnie 1830—31 r., a ranny pod Paprotnią (w Łomżyńskim) poszedł wraz z liczną rzeszą na emigrację i zamieszkał w Belgii. Tam bardziej od innych zamożny, otaczał swą opieką emigrację, był przyjacielem Lelewela i pełnił obowiązki skarbnika z ramienia Komitetu

Narodowego w Paryżu. Z tej racji otrzymywał listy dziękczynne, podpisane przez ks. Adama Czartoryskiego i generała Zamoyskiego, przechowywane przez Zmarłego Dra Lublinera z całym pietyzmem. Nic też dziwnego, że od wychowanego w takich tradycjach Dra Lublinera, gdy w 1915 roku podczas odwrotu Rosjan szef ewakuacji, a wdzięczny pacjent Zmarłego, namawiał Go do wyjazdu do Rosji, oddając Mu i Jego rodzinie przedział kolejowy w pociągu ewakuacyjnym, usłyszał z kolei odpowiedź, że obowiązkiem obywatela kraju jest dzielić los swych współobywateli nie tylko w dobrej, ale i w złej doli. I ku wielkiemu zdziwieniu rosyjskiego generała pozostał w Warszawie, w której też i pracowitego żywota dokonał. A ze śmiercią Jego kraj nasz stracił dobrego, zasłużonego wielce obywatela. Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne straciło jednego z najbardziej wartościowych swych członków, wielu z nas straciło wiernego oddanego przyjaciela, wszyscy straciliśmy zacnego kolegę, o którym pamięć na zawsze wśród nas pozostanie.

Cześć Jego świetlanej pamięci.

Jan Czarnecki.

Zmarły ogłosił drukiem szereg prac naukowych w języku polskim, francuskim i niemieckim. Zaznaczyć należy, że nie ogłosił żadnej pracy w języku rosyjskim i nie zgodził się brać udziału w posiedzeniach Rosyjskiego T-wa Lekarskiego w Warszawie, o co Go niejednokrotnie nagabywano ze strony sfer wpływowych.

Spis prac naukowych Dra S. L. Lublinera:

1. Pięć przypadków zaszczepienia gruźlicy po obrzezaniu napletka noworodkom. Rok 1890.

2. Przyczynek zaniku twardzieli nosa po tyfusie wysypkowym. Rok 1891.

3. Sposób ułatwiający wprowadzanie cynowych czopków Schröttera przy zwężonej krtani. Rok 1891.

4. Przypadek chłoniaka języka (lymphangioma linguae).

5. Gruczolak krtani (Adenoma laryngis), rok 1892.

6. Zur Technik der mechanischen Behandlung der Larynxstenosen. Rok 1891.

7. Ein Fall von Rhinosklerom der Nase. Typhus exanthematicus Schwund der Rhinosclerominfiltration. Rok 1891.

8. Zwężenia tchawicy pochodzenia przymiotowego. Rok 1892.

9. Przyczynek do etiologii wyprysku gardzieli (Herpes pharyngis). Rok 1894.

10. O polipie krwawiącym przegrody nosowej. Rok 1895.

11. Alkohol i suchoty. Rok 1909.

12. O urazach błony bębenkowej wywołanych wybuchem bomb. Rok 1905.

13. Sur les lesions de la membrane du tympan causées par l'explosion des bombes. Rok 1906.

14. W sprawie dostarczania miastu zdrowego, aseptycznego mleka. Rok 1906.

15. O leczeniu gruźlicy płuc i krtani za pomocą wprowadzania tlenu pod skórę. Rok 1912.

16. O stosowaniu arsenobenzolu (606) w przypadkach twardzieli górnych dróg oddechowych. w przypadku kiły i gruźlicy oraz w kilku przypadkach w rozpoznaniu wątpliwym. Rok 1912.

17. Über die Anwendung von Arsenobenzol (606) in Fällen von Sklerom der oberen Luftwege, in Fällen von Lues und Tuberkulose, wie auch in einigen Fällen von zweifelhafter Diagnose. Rok 1913.

18. Krwawienia i krwotoki uszne. Rok 1916.

19. Rana postrzałowa nosa z uwięzieniem kuli w jamie Highmora i otoczki niklowej w komórkach sitowych. Rok 1914.

20. O ropniach mózgu. Rok 1924.

21. Śp. Prof. Dr Teodor Heryng. Rok 1926.

22. Śp. Dr med. Ludwik Góranowski. Rok 1926.

23. Posocznice pochodzenia usznego. Rok 1929.

24. Z kazuistyki raków tchawicy. Rok 1925.

25. Paracenteza. Rok 1932.

26. Leczenie chirurgiczne wewnątrzkrtaniowe gruźlicy krtani. Rok 1900.

27. Schorzenie dróg łzowych, spowodowanych schorzeniem jam nosowych, Rok 1896.

28. Leczenie chirurgiczne wewnątrzkrtaniowe gruźlicy krtani.

29. Z kazuistyki raków tchawicy. Podali L. Lubliner i M. Płońskier.

30. Krwawienia i krwotoki uszne. Rok 1916.

31. Krankheiten der Tränenwege, bedingt durch Affektionen der Nasenhöhlen. Rok 1896.

TOM XIV STYCZEŃ 1938 ZESZYT 1—2

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

ORGAN POLSKIEGO T-WA OTO-LARYNGOLOGICZNEGO

REDAKTOR NACZELNY: PROF. DR. A. LASKIEWICZ

Sekretarze Redakcji: Dr J. Iwaszkiewicz i Dr A. Zakrzewski

Komitet Redakcyjny p. str 1

Adres Redakcji i Administracji: Poznań, Klinika Oto-laryngologiczna U. P., ul. Fredry 7



Ś. p. Dr med. Witold Szumlański.

Latem roku bieżącego rozstał się na zawsze z nami śp. Witold Szumlański — członek honorowy Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego i wielu innych Towarzystw, w wieku lat 77.

Odszedł niestrudzony bojownik o lepsze jutro, — w pełni położonych zasług dla naszego stanu lekarskiego jak i całego społeczeństwa.

Ubył nam nie tylko wzięty lekarz praktyk, lecz działacz społeczny z najcięższych okresów niewoli rosyjskiej i okupacji niemieckiej.

Widzieliśmy Go nie tylko na licznych stanowiskach w szpitalach miejskich, lazaretach wojskowych, lecz i jako wyższego urzędnika Sekcji Zdrowia (przy Departamencie Spraw Wewnętrznych), a później w Ministerstwie Zdrowia.

Wszędzie, czy to jako lekarz Dyrekcji Kolejowej, czy to na terenie Kasy Chorych był śp. Witold Szumlański człowiekiem czynu. Nie bacząc na piętrzące się nieraz trudności życiowe umiał zachować godność, miał własny pogląd i odwagę przekonań. Wierny swym zasadom był typem lekarza, który nie tylko z humanitarnego porywu spieszy z pomocą cierpiącym, lecz wzorem obywatela, który w pracy dla społeczeństwa widzi swe najwyższe cele.

Widzimy Go zawsze biorącego żywy udział w pracach Zarządu władz Warsz. Tow. Lekarskiego — jako jego członek, Towarzystwa Higienicznego, Komitetu Opieki nad Wdowami i Sierotami po lekarzach, przy organizacji zjazdów, wystaw, budowie sanatorium.

Wielkie też zasługi położył śp. Witold Szumlański dla organizacji i konsolidacji piśmiennictwa zawodowego, zwłaszcza Polskiej Gazety Lekarskiej, na czele której stał długie lata, jako współredaktor i wydawca[1]).

Jego niespożyta energia, umiejętność obcowania i koleżeńska gościnność jednały Mu szczerych przyjaciół.

Toteż ogólny szacunek i uznanie były Jego udziałem.

Cześć Jego pamięci!

W. Gumiński.

---

[1]) Z prac naukowych ogłosił: 1. Zniekształcenie małżowin usznych i zarośnięcie przewodu słuchowego zewnętrznego.

2. Ropnica uszna bez zakrzepu.

3. Ciało obce w uchu.

4. O zastosowaniu metody Biera w ostrym zapaleniu wyrostka sutkowego.

5. Złogi wapienne w przewodzie słuchowym zewnętrznym jako powikłanie przewlekłego zapalenia ropnego ucha środkowego.

6. Higiena ucha.

Z Kliniki Oto-rhino-laryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego
w Krakowie.

O wskazaniach do zabiegów na błędniku w przebiegu schorzeń zapalnych ucha środkowego.

Prof. Dr JAN MIODOŃSKI.

Przed trzydziestu prawie laty referuje Hinsberg po raz pierwszy jako temat zjazdowy „konserwatywne i chirurgiczne leczenie zapalenia błędnika". W wyczerpującym tym referacie znajdujemy znakomite odzwierciedlenie ówczesnej wiedzy o zapaleniach błędnika i ich leczeniu.

Od tej pory sprawa zapalenia błędnika staje się jednym z najbardziej interesujących i pociągających tematów w całym świecie otologicznym, a referat Zange'go wygłoszony przed 10 laty na zjeździe w Wiedniu stanowi bodajże szczyt i syntezę tego doświadczenia, jakie ówczesny świat naukowy zdobył w kwestii zapaleń błędnika.

Na zjazdach polskich sprawa wskazań do konserwatywnego i operacyjnego leczenia zapaleń błędnika nie była jeszcze stawiana jako temat programowy. Dlatego też sprawę tę chciałbym zreferować nie tylko z punktu widzenia własnego doświadczenia, jakie mi dał własny materiał kliniczny, lecz również chciałbym uwzględnić pokrótce to całe tło, z którego znaczne nieraz różnice w zapatrywaniach wynikają.

Od czasu, gdy przedstawiłem z kol. Nodzyńskim nasz materiał błędnikowy, upłynęło prawie 7 lat. W ciągu tego czasu traktowanie spraw zapalnych błędnika nieraz modyfikowałem i zmieniałem, a to w tym celu, by nie tylko na podstawie literatury lecz i własnego doświadczenia wyrobić sobie sąd o wartości różnych zapatrywań. Stąd wynika, że w różnych okresach czasu nasz obfity materiał błędnikowy nie był stale traktowany według tych samych zasad. Na podstawie doświadczeń, które poczyniłem, muszę powiedzieć, że ze stanowiska o wiele konserwatywniejszego niż to, jakie zająłem z kol. Nodzyńskim, widziałem się zmuszony w pewnych punktach wycofać i wrócić do więcej chirurgicznego nastawienia.

Kryteria, na podstawie których wyrokować mamy o postępowaniu w przypadkach zapalenia błędnika, pochodzącego z ucha środkowego, mają swą podstawę:

1. w anatomii patologicznej ucha środkowego i błędnika oraz gatunku zarazków, wywołujących proces zapalny,

2. w badaniu czynnościowym ucha,

3. w ocenie stanu ogólnego chorego ze szczególnym uwzględnieniem stanu płynu mózgowo-rdzeniowego,

4. w statystycznym porównaniu stanu anatomo-patologicznego ze stanem czynnościowym błędnika oraz wynikami leczenia.

Nie dotarliśmy tak daleko, by w każdym przypadku klinicznym stawiać anatomo-patologiczne rozpoznanie. Dostatecznie też często zawiedliśmy się na wnioskach wyciąganych li tylko ze stanu czynnościowego. Dopiero statystyczne zestawienie tych danych i ich znajomość dają nam nieraz cenną wskazówkę, jak postąpić w danej sytuacji.

Jedną z naczelnych i wcześnie wyłonionych kwestii przy sprawach zapalnych błędnika pochodzących z zapaleń ucha środkowego była sprawa mechanizmu i drogi przeniesienia się sprawy zapalnej z ucha środkowego na błędnik. Na podstawie obrazów anatomicznych uzyskanych przy zabiegach, oraz na podstawie badań drobnowidowych starano się te sprawy oświetlić. Steinbrügge (1) i Habermann (1) uważali, że przy zapaleniu ostrym ucha środkowego bramę zakażenia błędnika stanowią okienka błędnikowe. Sprawy podostre przedostają się przez kanały półkoliste i to szczególniej przez pionowe (Jansen, Kümmel, Habermann, Scheibe): perlak natomiast atakuje najczęściej przewód półkolisty poziomy i tamtędy toruje sobie drogę do błędnika (Jansen, Hinsberg).

Już w tej pierwszej epoce obserwacyj błędnika jest godne podkreślenia to, że kładziono nacisk na rodzaj wrót zakażenia, zależnie od gatunku sprawy chorobowej, jaka toczyła się w uchu środkowym. Nierzadko spotykamy się jednak z wielokrotnymi wrotami przebicia, a rozsądzenie, które z przebić stanowiło pierwotną bramę, okazywało się zwykle niemożliwe. Lange (1) stwarza pojęcie pierwotnych i wtórnych wrót wtargnięcia i stara się określić warunki, od których powstanie tych wrót zależy. Naukę o pierwotnych i wtórnych przebiciach podziela też Hegener (1). Görke (1) nie uznaje nauki o pierwotnych i wtórnych przebi-

ciach i uważa, że ciężkie zakażenia, które mogą zaatakować błędnik na każdym miejscu, mogą też atakować go na kilku miejscach równocześnie. Natomiast zakażenia słabe atakować mogą błędnik tylko przez pewne wybrane miejsca. Do takich miejsc wybranych należą w pierwszym rzędzie nyże okienek, gdzie dzięki głębokiemu ułożeniu i fałdom obrzękłej śluzówki może przychodzić do retencji ropy, co wysoce sprzyja przebiciu się sprawy w tych miejscach. Schötz (1) uzależnia miejsce przebicia się sprawy od czasu trwania procesu chorobowego w uchu środkowym. Zakażenie przez pochewkę kostną wymaga długiego trwania procesu zanim tkanka ziarninowa zdoła zająć miejsce tkanki kostnej i nim w ten sposób powstanie ubytek w kostnej ścianie błędnika. Im szybciej nastąpi wdarcie się sprawy do błędnika, licząc od początku sprawy w uchu środkowym, tym bardziej należy się liczyć z przezokienkowym zakażeniem błędnika. Prosta ta zasada zależy jednak w rzeczywistości od nader wielu czynników i okoliczności i wymaga nader gruntownych rozważań, by móc istotnie przewidzieć względnie uzasadnić, dlaczego w danym przypadku droga infekcji tak się ułożyła a nie inaczej. Rozważania Lincka (1), a przede wszystkim podstawowe w tym względzie badania histologiczne Zangego (1, 2) i Wittmaacka (1) oraz badania doświadczalne Haymanna (1, 2) wniosły w to całe zawiłe zagadnienie wiele światła.

Zasadniczym warunkiem przejścia zakażenia przez płaszcz kostny błędnika — abstrahując od rzadkiej bardzo drogi naczyniowej — jest przejście sprawy zapalnej ze śluzówki ucha środkowego na kość i zniszczenie tejże kości. Przejście to uwarunkowane jest całym szeregiem czynników, które muszą zaistnieć, by doszło do procesu kostnego. Zange podnosi tutaj zjadliwość i rodzaj zarazka, zdolności obronne organizmu w zależności od stanu odporności ogólnej; wraz z Wittmaackiem przyznaje duże znaczenie zaburzeniom pneumatyzacji. O roli zjadliwości zakażenia łatwiej mówić na podstawie doświadczeń Haymanna niż na podstawie obserwacji klinicznej, a sprawa ta w patologii ludzkiej daje zawsze pole do bardzo elastycznych hipotez. Natomiast wpływ gatunku zarazka na przebieg spraw zapalnych daje się w pewnych razach jasno prześledzić. I tak zarówno z doświadczeń Haymanna jak i z obserwacji klinicznej jasno wynika, że na przykład streptococcus mucosus (względnie pneumo-

coccus mucosus) czy diplococcus lanceolatus atakują nader chętnie tkankę kostną.

Z badań Wittmaacka wynika, że śluzówka ucha środkowego zapalnie zmieniona traci nietylko właściwą jej zdolność pneumatyzowania ale i właściwy jej charakter anatomiczny i tworzy, zwłaszcza w górnych częściach ucha środkowego grube, wałowate fałdy, stanowiące dobre, bo mało odporne podłoże dla następnych infekcyj i zapaleń, których nie umie zlikwidować, dając powód do powstawania przewlekłych procesów zapalnych. Ta małowartościowość biologiczna śluzówki, oraz jej mechaniczne właściwości (fałdy, zachyłki) stwarzają doskonałe podłoże dla długotrwałego działania mało zjadliwych zakażeń. Tak stworzone zostają warunki dla przejścia sprawy zapalnej ze śluzówki na kość, jako też zostaje od razu predysponowany teren, na którym procesy te toczyć się będą.

Pochewka kostna błędnika jest w normalnych warunkach o wiele wytrzymalsza, niż reszta kości skalistej. Trzeba też zupełnie specjalnych warunków, by kość ta zaatakowana być mogła. Wspomniane zaburzenia pneumatyzacji i równolegle z nimi idące zaburzenia immunobiologiczne całego tego terenu zdają się mieć tutaj duże znaczenie.

By rozumieć należycie rodzaj najczęstszego schorzenia, jakie atakuje pochewkę kostną błędnika, należy przypomnieć, że dla samodzielnych procesów osteomyelitycznych nie ma tu właściwie miejsca i że zaopatrzenie w krew pochewki kostnej błędnika jest zupełnie swoiście przeprowadzone i posiada dwa oddzielne źródła. Według podstawowych badań Siebenmann'a (1) otrzymuje cała pochewka kostna błędnika — za wyjątkiem warstwy Eichlera (compacta interna) — unaczynienie swoje od zewnątrz. Naczynia w grę tu wchodzące pochodzą częściowo z naczyń kanału nerwu VII, częściowo z opon poprzez fossa subarcuata. U noworodka występują nadto naczynia przebiegające poprzez szczyt piramidy wprost z art. carotis int. Naczynia te dają liczne między sobą anastomozy i stanowią zwartą sieć zewnętrzną naczyń błędnika. Wewnętrzna natomiast warstwa (warstwa Eichlera) otrzymuje całkowicie swe odżywienie z art. auditiva interna. Połączenia między obu systemami naczyń nie wchodzą praktycznie w rachubę. Dzięki tym warunkom proces kostny, który może skutecznie atakować i docierać do błędnika błoniastego, to proces

ziarninujący, tzw. ostitis granulosa, z którą w życiu klinicznym przede wszystkim liczyć się musimy.

Procesy więc długotrwałe o małej stosunkowo zjadliwości będą miały warunki najodpowiedniejsze dla otwarcia pochewki kostnej błędnika. Rzecz oczywista, że nagłe zaostrzenie sprawy zapalnej (exacerbatio) może nadać sprawie zapalnej — gdy kość została już odpowiednio spreparowana — gwałtowne tempo. O rzadkim bardzo mechaniźmie infekcji poprzez ewentualne połączenia naczyniowe ucha środkowego z wnętrzem błędnika bliżej rozwodzić się nie będę. Sprawa „kanałów wzgórka" opisanych przez Politzera (1), Lucaea (1) i Aleksandra (1) oraz zakażenia tą drogą jest dostatecznie rzadka, by ją pominąć z praktyczno-klinicznego punktu widzenia.

Sprawa unaczynienia pochewki kostnej błędnika jest jednak według Zangego (2) — obok poprzednio wspomnianych czynników — ważnym momentem, decydującym o tym, gdzie proces ziarninujący zaatakuje skutecznie tę pochewkę. Przy procesach ziarninujących pochewka kostna błędnika jest nie tylko atakowana od zewnątrz, lecz również proces wdziera się wgłąb, wzdłuż przestrzeni naczyniowych, rozszerzając nieraz wybitnie te przestrzenie. Najłatwiej i najprędzej zniszczenie kostnej pochewki dokonywać się będzie w miejscach najobfitszego unaczynienia, a mianowicie w okolicach ampułkowych przewodów półkolistych, na górno-zewnętrznej ścianie przedsionka, do tyłu i ponad okienkiem owalnym, w najbliższym otoczeniu kanału nerwu VII; wreszcie też na wzgórku. Wzgórek jednak, leżąc w szerokiej przestrzeni mezotympanalnej, nie posiada reszty zespołu warunków, któreby go naznaczały, jako okolicę częstego przebijania się procesu ziarninującego. Wzgórek natomiast posiada niekiedy dość długi i obszerny kanał Haversa, który dla procesów kostnych, niszczących promontorium może czasami mieć znaczenie (przypadek Ruttina (1) po operacji radykalnej.

Manasse (2), Zange (2), Wagenhäuser i Siebenmann opisują szereg rzadkich odchyleń w unaczynieniu, które z klinicznego punktu widzenia rzadko tylko mają znaczenie (podobnie, jak opisana przez Yoschiiego fissura ante fenestram).

Swoisty pod wieloma względami jest sposób, w jaki perlak wrzekomy atakuje pochewkę kostną błędnika, co jeszcze później bliżej nieco omówimy.

Odrębnych znowu warunków wymaga zakażenie błędnika poprzez błony okienek. Według badań Uffenordego (1), Blaua (1) i Zangego (2) zakażenie przezokienkowe błędnika następuje stale pierwej jeszcze, nim błony zostaną anatomicznie przerwane. Habermann (1), Grünberg (1), Uffenorde (3), Blau (1) wykazywali bakterie w utkaniu błon okiennych. To też podział spraw zapalnych przezokienkowych na labyrinthitis inductiva i labyrinthitis perforativa nie ma uzasadnienia pod anatomo-patologicznym kątem widzenia. Jeśli jednak klinicznie podział taki daje pewne praktyczne wskazówki, to pod tym jedynie warunkiem, że uwzględniać będziemy szereg innych okoliczności i nazwą tą określać nie tyle stan anatomo-patologiczny okienek, jak raczej naturę i prognozę sprawy, w danych warunkach toczącej się w błędniku. Proces chorobowy nie dotyczy zwykle równomiernie całej błony okienka. W okienku owalnym predysponowanym miejscem zmian anatomicznych jest tylna część wiązadła pierścieniowego, sąsiadująca z nerwem VII. W okienku okrągłym predysponowana jest część błony przyczepiającej się do wzgórka. Włókna elastyczne są najoporniejszym elementem utkania błony okienek. Kolejność, w jakiej ulegają zniszczeniu poszczególne warstwy włókien, może dostarczać wskazówek (Zange (1, 3) o rodzaju sprawy (ropny czy nekrotyczny proces), atakującej błonę. Beznaczyniowa, ścięgnista część błon okiennych jest bogata bardzo we włókna elastyczne. Układ tych włókien jest w zakresie okienka okrągłego prawie zupełnie równomierny, natomiast w zakresie więzadła pierścieniowego daje się wyróżnić warstwa zewnętrzna, najbogatsza we włókna elastyczne, środkowa najuboższa i wewnętrzna znów bogatsza w utkanie elastyczne. Warstwa zewnętrzna błony unaczyniona jest od strony ucha środkowego, zaś wewnętrzna od endostealnej warstwy błędnika. Warunki unaczynienia i odżywienia w zakresie błon okienek są dlatego tak ważne, że stanowią o właściwościach odczynów biologicznych błon przy sprawach zapalnych ucha środkowego. Mała stosunkowo zdolność reakcji zapalnej na bodźce wywołujące proces chorobowy w uchu środkowym daje błonom tym znaczniejszą wytrzymałość, niż inaczej zupełnie reagującej błonie bębenkowej. Bliższe szczegóły sposobu reagowania błon okiennych — co dla rozumienia wielu spraw z patologii błędnika ma duże znaczenie — zawdzięczamy Zangemu (2). Przy zmianach ropnych ulega najpierw warstwa odbłędniko-

wa włókien elastycznych, później dopiero niszczeje warstwa zewnętrzna, leżąca bliżej ucha środkowego. Szczególnie ostro daje się to prześledzić na więzadle pierścieniowym, które ma wyraźny trójwarstwowy układ włókien elastycznych. Ten dziwny napozór sposób reagowania na czynniki szkodliwe, atakujące błędnik od strony ucha środkowego tym się tłumaczy, że odżywienie włókien przynależnych od endostealnej warstwy błędnika jest o wiele gorsze, niż włókien zewnętrznych, przylegających do śluzówki ucha środkowego.

Żywotność śluzówki ucha środkowego jest nieraz znacznie większa, niż żywotność błon okienek. Okoliczności tej przypisuje Zange nader duże znaczenie i podkreśla, że w wielu bardzo przypadkach śluzówka ucha środkowego miała zupełnie utrzymaną ciągłość (nieraz była silnie obrzękła i przerosła), gdy tymczasem leżąca pod śluzówką ścięgnista część błon okiennych była zupełnie zniszczona. Szczególnie przy podostrych i przewlekłych procesach śluzówka może wykazywać wybitne cechy przerostu. Tylko przy ostrych ropnych procesach ucha środkowego i błędnika również śluzówka, a nawet wtedy nieraz ona prędzej ulega zniszczeniu. Wreszcie przy zapaleniu nekrotycznym ucha środkowego, szczególnie w przebiegu gruźlicy i szkarlatyny, mogą się procesy zniszczenia dokonywać zupełnie odwrotnie, niż w opisanych powyżej sprawach podostrych i przewlekłych toczących się z przerostem śluzówki. Więc najpierw ulec może zniszczeniu śluzówka ucha środkowego, potem warstwa elastyczna zewnętrzna okienek, a wreszcie dopiero ulec może lub też nawet nie ulega zniszczeniu warstwa wewnętrzna. Nieraz jest przy tych sprawach dość czasu na wytworzenie się bariery ochronnej od strony błędnika. Manasse (1), Lange (1) i Zange (2) zwrócili na tę sprawę szczególniejszą uwagę, zwłaszcza Zange opisuje dokładnie te obrazy anatomiczne w sposób szczególnie doniosły dla kliniki. Z opisanych powyżej warunków, wśród których sprawa chorobowa atakuje błędnik, widoczne jest, że warunki atakowania z jednej strony błon okienek, z drugiej pochewki kostnej błędnika układają się dość swoiście. Wobec tego możnaby przypuszczać, że równoczesne wdarcie się sprawy chorobowej do błędnika na „drodze kostnej“ i na drodze „błoniastej“ nie będzie częste, że łatwiej jest wyobrazić sobie równoczesne zniszczenie obu okienek lub równoczesne powstanie kilku ubytków kostnych, niż kombinację tych obu spraw

I rzeczywiście w odniesieniu do pewnych grup przypadków jest to słuszne. Z drugiej jednak strony proces zapalny przewlekły ucha środkowego dostarcza warunków dla zaatakowania błędnika na drodze kostnej, a nagłe obostrzenie sprawy (exacerbatio) stwarza stosowne warunki dla zaatakowania błędnika na drodze przezokienkowej. Tak więc proces przewlekły godzić może w sobie doskonale warunki dla „kostnego" i „błoniastego" przejścia sprawy chorobowej na błędnik. Wreszcie gruźlica, stwarzając zupełnie swoiste warunki, umożliwia również takie wielokrotne mieszane przejście sprawy na błędnik. Sprawy pierwszeństwa przebić wielokrotnych oraz sprawy pierwotnych przebić do błędnika i wtórnych przebić z błędnika na zewnątrz (G ö r k e, H a y m a n n, L a n g e, Z a n g e) jako zagadnienia raczej czysto histologicznego, nie będziemy tutaj poruszać. Wspomnieć należy tu jeszcze o rzadkich, lecz mogących zdarzyć się sposobach zakażenia błędnika.

Procesy podostre doprowadzające do ropni nadoponowych na tylnej ścianie piramidy mogą zakazić saccus endolymphaticus, a w dalszym ciągu błędnik. B r o c k (1) i G r ü n b e r g (2) opisali 2 przypadki (1 ostry i 1 podostry) przejścia ropnia nadoponowego tylnej ściany piramidy do porus internus, skąd wzdłuż nerwów i naczyń sprawa przedostała się do błędnika. Rozległa pneumatyzacja otaczająca błędnik (G r ü n b e r g) może być uważana za anatomiczny moment usposabiający do takiego wydarzenia. H e g e n e r (1) opisuje przejście sprawy na błędnik poprzez ropień płatu skroniowego i porus internus. Rzadkim wreszcie sposobem zakażenia błędnika jest przejście sprawy zapalnej z kanału nerwu VII na błędnik. Przebicie procesu ziarninującego z pochewki nerwu VII dokonywa się zwykle do drugiego względnie trzeciego zwoju ślimaka, jako najbliższego sąsiedztwa, lub też poprzez przednio-górną ścianę przedsionka.

Znajomość powstawania różnych zmian anatomo-patologicznych, doprowadzających do zaatakowania błędnika, powinna pozwolić w pewnej mierze na przewidywanie, w jaki sposób przyszło w danym przypadku klinicznym do zakażenia błędnika. Nader wyczerpujące badania w tym kierunku zawdzięczamy Z a n g e m u (2). Jego zasługą jest staranne zebranie i opracowanie materiału anatomo-patologicznego innych badaczy oraz swego własnego dla rozświetlenia tego problemu. Powikłania błędnikowe w przebiegu zwyczajnego ostrego zapalenia, zgorzelinowego za-

palenia szkarlatynowego, podostrego, przewlekłego czy gruźliczego winno nieraz wycisnąć na całym toku zmian anatomicznych, doprowadzających do zajęcia błędnika, swoiste piętno. Uwzględnienie tych swoistych do pewnego stopnia różnic może nam dostarczyć cennych wskazówek prognostycznych i terapeutycznych. Zakażenie błędnika w przebiegu ostrego zwykłego zapalenia ucha środkowego winno następować według tego, co już powiedziane było — przez okienka. Istotnie w całym materiale histologicznym zebranym przez Zangego przewidywanie to potwierdza się najzupełniej. Zwykle przebicie następowało przez obie błony okienne. Raz tylko uległo samo okienko okrągłe. Również nie często samo tylko okienko owalne stanowi wrota zakażenia. Wyjątkowym w tej grupie jest przypadek Görkego (według Zangego (2)), gdzie w drugim tygodniu zapalenia ucha środkowego rozwinęło się rozległe zapalenie ziarninujące, które doprowadziło do przebicia pochewki kostnej ślimaka. Z obrazów zmian anatomo-patologicznych wynika, że duża zjadliwość zarazka i osłabienie ogólnej odporności są głównymi momentami doprowadzającymi do zajęcia błędnika.

Wiele cech anatomo-patologicznie znamiennych posiada szkarlatynowe względnie szkarlatynowo-dyfterytyczne zapalenie ucha środkowego. Jest to mianowicie „zapalenie nekrotyczne". Procesy wysiękowe i obrzęk śluzówki są tu mało nasilone, a na pierwszy plan wysuwają się szybko powstające, rozległe nekrozy śluzówki ucha środkowego. Zwłaszcza śluzówka na częściach wystających, jak na wzgórku, oraz śluzówka pokrywająca kosteczki słuchowe ulega obumarciu. Natomiast nieraz wprost uderzająco mało ulega zmianom śluzówka okolicy okienek. W ostrym okresie zapalenia szkarlatynowego spodziewać się więc należy, podobnie jak przy zwykłym ostrym zapaleniu ucha, przezokienkowego zaatakowania błędnika. Istotnie na 35 przypadków histologicznie zbadanych a zestawionych przez Zangego aż 32 przypadki zaatakowane zostały na drodze okienkowej. Zmiany dotyczyły zwykle obu okienek, ale w 6 przypadkach ograniczone były tylko do okienka owalnego,, 7 zaś razy tylko do okienka okrągłego. W 3 pozostałych przypadkach chodziło raz o nekrozę w zakresie przewodu poziomego, w 2 innych zakażenie przeszło być może kanałami naczyniowymi. Zmiany anatomo-patologiczne w otitis scarlatinosa wykluczają zdaniem Zangego dopatrywania się momentów uła-

twiających przejście zakażenia na błędnik w wałowatym obrzęku śluzówki okolicy okienek i stąd dalszych warunków retencji ropy w tym miejscu, wzmożenia ciśnienia śródtkankowego w śluzówce, propagującego przedostanie się zarazków i toksyn do błędnika. Raczej małe zmiany anatomiczne w okolicy okienek przy ciężkich zmianach śluzówki w innych miejscach zdają się przemawiać za tym, że główną przyczyną odczynu ze strony błędnika jest wzmożona przepuszczalność błon okienek, wywołana być może swoistością jadów i upadkiem sił obronnych organizmu dotkniętego ciężkim schorzeniem ogólnym. Dzięki temu, że toksyny przedostają się do błędnika przy mało jeszcze uszkodzonych błonach, obraz, jaki powstaje w błędniku, kontrastuje z tym, co się widzi w uchu środkowym. Bliższe zrozumienie tej dysproporcji między tym, co widzi się w uchu środkowym i wewnętrznym przy otitis media necrotica — przede wszystkim w przebiegu szkarlatyny i gruźlicy — przynoszą nam badania Zangego (4) i Steurera (1). Zachowanie się śluzówki ucha środkowego jest w tych razach bardzo ważne. Mianowicie przy zwykłym ostrym zapaleniu ucha środkowego i zaostrzeniu sprawy przewlekłej śluzówka pozostaje nienaruszona. Nagromadzenie zarazków i jadów w obrzękłej i stojącej pod silnym ciśnieniem śluzówki nie znajduje dostatecznego odciążenia w kierunku ucha środkowego. Skutkiem tego przechodzenie zarazków w kierunku błędnika propagowane jest przez potężną siłę pędną. Infekcja dokonywująca się w tych warunkach musi mieć gwałtowny przebieg, odbywa się bowiem niejako pod ciśnieniem. Steurer podkreśla szczególną łatwość infekcji błędnika przy przeroście śluzówki na wzgórku, a przede wszystkim w okolicy nyż okienek. Przy przerosłej śluzówce przedostawanie się do błędnika hydropsogennych substancyj jest ułatwione, co może mieć decydujący wpływ na ciężkie schorzenia błędnika. Tym czynnikom hydropsogennym przypisuje Steurer na podstawie swych eksperymentów duże znaczenie. Opisany stan w uchu środkowym prowadzi też często do gwałtownych objawów błędnikowych i poprzez okres obrzęku do rozległej martwicy części miękkich błędnika. Co się tyczy okienek, to ulegają w tych razach najpierw bliżej endostium położone, gorzej odżywione warstwy. To osłabienie błon okiennych przy utrzymanej, przerostowo zmienionej śluzówce tym łatwiej doprowadza teraz do zakażenia błędnika.

Wręcz inaczej układają się stosunki przy zgorzelinowej formie zapalenia gruźliczego ucha środkowego oraz w szkarlatynowym zapaleniu ucha środkowego. Szybki rozpad tkanki w uchu środkowym zwalnia już wcześnie z napięcia śluzówkę i odciąża zarazki i toksyny w kierunku do ucha środkowego. Stąd w kierunku błędnika wnika mniej zarazków i jadów i dlatego w tych razach rozwija się zwykle tylko obraz labyrinthitis serosa. Przy doskonałych warunkach odciążenia jedynie mała odporność organizmu i ścieńczenie błon okienek przez rozpad — tym razem zewnętrznych warstw błon okienek razem ze śluzówką — jest odpowiedzialna za dyfuzję jadów do błędnika. Rozważania te mają nie tylko teoretyczne znaczenie, ale i dla kliniki są bardzo ważne, bo pozwalają rozumieć przebieg zgorzelinowej formy zapalenia ucha środkowego przy szkarlatynie i przy gruźlicy.

Bardzo charakterystycznym pod wielu względami jest przebieg zapaleń wywoływanych często przez strepto- względnie pneumococcus mucosus czy też diplococcus lanceolatus. Przebieg tych zapaleń jest tak charakterystyczny, że mówimy wprost nieraz, abstrahując od określenia zarazka, o zapaleniu o typie otitis mucotica. Okres eksudatywny sprawy toczącej się w uchu środkowym mija stopniowo, drobna perforacja w błonie zwykle się zamyka, przekrwienie błony zwolna ustępuje, tymczasem w jamie nadbębenkowej i jamach obocznych ucha środkowego toczy się proces proliferatywny z kolosalnym obrzękiem tkankowym, do którego dołącza się wreszcie proces kostny ziarninujący. W tym okresie tworzą się tak często ogniska ziarninujące i ropne na tylnej ścianie piramidy. Jak uczy doświadczenie, sprawy te dosyć późno atakują błędnik, a więc zwykle już w okresie ostitis granulosa tj. wtedy, gdy zmiany w uchu środkowym ulegają często znacznej regresji. Z tego rozważania wynikałoby, że w przebiegu otitis mucotica błędnik atakowany będzie przedewszystkim przez pochewkę kostną i to poprzez te jej części, które sąsiadują najbliżej z terenem opisanych procesów. Istotnie na materiale zebranym przez Z a n g e'g o na 21 przypadków błędnik został zaatakowany 19 razy przez pochewkę kostną i to aż 17 razy poprzez przewody półkoliste, a tylko 2 razy przez promontorium. Z 17 przebić do przewodów półkolistych 14 przypada na przewody pionowe, z tego zaś na pionowy tylny 11. Nie rzadko znajdywano zmiany w zakresie okienek i to prawie wyłącznie w zakresie okienka owalnego. Przebicia te odpowiadają

jednak „wtórnym przebiciom" Langego, a więc przedarciu się sprawy błędnikowej do ucha środkowego. Tylko w 2 przypadkach tej grupy przebicie nastąpiło przez okienka i to oba razy przez owalne — zresztą w okresie eksudatywnym zapalenia. Dzięki olbrzymiemu obrzękowi śluzówki tworzą się przy tym typie zapalenia warunki do retencji w całym spneumatyzowanym terenie, podobnie jak pod wpływem zmian anatomicznych w śluzówce uszu źle spneumatyzowanych (Wittmaack) tworzą się takie warunki tylko w jamie nadbębenkowej. Tak tłumaczy Zange owo duże powinowactwo otitis mucotica do kanałów pionowych a zwłaszcza pionowego tylnego. W przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego — z wyłączeniem ucha perlakowego — warunki zakażenia błędnika mogą się ułożyć nader różnorodnie. Zależnie od tego, czy proces zapalny atakuje kość, czy jest tylko procesem czysto śluzówkowym, sposób zakażenia błędnika różnie może się przedstawiać. W przypadkach „ropienia śluzówkowego" nagłe zaostrzenie (exacerbatio) gra zwykle rolę decydującą i doprowadza do zakażenia błędnika drogą przezokienkową. Jeśli Görke (1) jest zdania, że zapalenie błędnika przychodzi do skutku częściej przy sprawach ostrych niż przewlekłych, to trzeba to wyjaśnić w ten sposób, że zaostrzenie nagłe procesów przewlekłych jest nader częstą okazją do zaatakowania błędnika, a w nomenklaturze swej Görke zalicza eksacerbację do spraw ostrych. Rzecz oczywista, że w przypadkach ropienia przewlekłego, toczącego się ze schorzeniem kości (ostitis granulosa) warunki zakażenia poprzez kość są w zupełności stworzone. Również i w tych razach eksacerbacja daje najlepszą okazję do zaatakowania błędnika. Tam, gdzie toczy się proces kostny nie jest oczywiście przez to wykluczone, by i na drodze okienek nie mogło przyjść do zaatakowania błędnika. Te stosunki odzwierciedla znowu doskonale cały materiał histologiczny tej grupy zebrany przez Zangego. Na 31 przypadków spotykamy 19 razy zakażenie przezokienkowe, tylko 4 razy czyste zakażenie przez pochewkę kostną. W innych przypadkach zmiany dotyczyły zarówno pochewki kostnej jak i okienek. Przy zakażeniach przezokienkowych w przebiegu otitis chronica gra główną rolę okienko owalne. Na 11 przypadków przebicia okienkowego raz jeden tylko nastąpiło przebicie przez okienko okrągłe, a 10 razy przez okienko owalne. Zachowanie się okienek jest więc w otitis chronica inne, niż w otitis acuta. W przebiegu otitis acuta nie

spotykamy się z wybiórczością atakowania jednego z okienek, natomiast w przebiegu otitis chronica wybiórczość ta jest zaznaczona. Ten szczegół podnosi Zange jako jeden z argumentów przeciw klasyfikacji Görkego. Przebicia w zakresie pochewki kostnej dotyczą kanałów półkolistych, przy czym nie daje się tutaj stwierdzić wybiórczości względem któregoś z kanałów.

Przewlekły proces w uchu środkowym, gdy towarzyszy mu perlak, stwarza znowu dość swoiste warunki dla ewentualnego zaatakowania błędnika. Większość perlaków rozwija się w attyku, skąd rozprzestrzeniają się dalej w kierunku antrum i wyrostka. Jeśli więc chodzi o zaatakowanie błędnika przez perlak, to teren jamy nadbębenkowej i antrum będzie typowym dla tych spraw, a przebicie kostnego błędnika wysunie się przede wszystkim w koło rozważań.

Mechanizm otwarcia błędnika przez czysty ucisk perlaka na pochewkę kostną jest rzadki, ale zato ucisk ten, jako moment wspierający przebicie powinien być należycie uwzględniony. Zange (2) przytacza tylko 2 przypadki, gdzie sam ucisk mechaniczny miał doprowadzić do otwarcia pochewki kostnej błędnika aż do samego endostium (1 przypadek pochodzi od Zangego, drugi od Habermann'a). Rzadkim również jest mechanizm atakowania pochewki kostnej błędnika przez wypustki drążące wgłąb pochewki. Ten mechanizm rozrastania się perlaka opisany przez Manassego (2) jest — gdy chodzi o pochewkę błędnika — stosunkowo rzadki.

Bardzo ważnym i częstym czynnikiem wpływającym na niszczenie pochewki kostnej jest proces ziarninujący, toczący się w najbliższym sąsiedztwie perlaka. Powodem tego procesu może być sama tylko sprawa przewlekła w uchu, ale jak się zdaje, że i jady wydobywające się z samej masy perlakowatej przyczyniają się do rozwoju tego procesu. Że w tak spreparowanym środowisku nagłe powiększenie się objętości perlaka może stać się doraźnie groźnym, to zrozumiałe. Masy perlakowe znaleźć można niekiedy we wnętrzu błędnika. Zarówno dane mikroskopowe (Grünberg, Brock) jak i obrazy przyoperacyjne (Uffenorde, 2 własne przypadki) dają sposobność do oglądania mas perlakowych w błędniku. Chodzi tu zwykle o masy perlakowe mechanicznie wciśnięte do błędnika. Znacznie rzadziej spotykamy się z istotnym rozrostem perlaka w przestrzeniach błędnikowych. Zwykle dostaje

się perlak wgłąb błędnika na drodze kostnej. Przez okienka może przejść tylko pod warunkiem, że jakaś sprawa chorobowa zniszczyła poprzednio błony okienek. Wtedy zarówno „wrastanie“ jak i ewentualnie „wyrastanie“ (jako drugorzędne wrota L a n g e'g o) perlaka przez okienka jest możliwe. W czasie eksacerbacji otitis cholesteatomatosa mogą zaistnieć takie same warunki dla przebicia przezokienkowego, jak i przy zwykłym przewłocznym zaostrzeniu ropienia bez perlaka. Gdy natomiast chodzi o zaatakowanie błędnika w okresie spokojnym, to dokonuje się ono prawie wyłącznie na drodze kostnej i to przy perlakach epitympanalnych prawie stale przez przewody półkoliste. Eksponowane w tych razach stanowisko przewodu zewnętrznego ocenili już należycie G ö r k e (1) i P a n s e (1). Okres eksacerbacji jest oczywiście również i dla kostnych przebić okresem bardzo korzystnym. Dane cyfrowe co do sposobów zaatakowania błędnika, zestawione przez Z a n g e g o na podstawie 49 histologicznie jasnych przypadków przedstawiają się następująco: w 33 przypadkach (67%) wdarcie do błędnika nastąpiło przez pochewkę kostną, przy czym 32 razy poprzez kanały, a raz tylko drogą otwartej pochewki nerwu VII przez ślimak. Kanał poziomy stanowił najczęstsze wrota, bo aż 29 razy. Tylko 3 razy służyły kanały pionowe, jako droga przejścia. Tylko w 10% brama wtargnięcia była wielokrotna i to albo tylko w zakresie pochewek kostnych, jak również jednocześnie w zakresie pochewek kostnych i okienek. Wiele cech charakterystycznych zarówno w obrazie anatomo-patologicznym jak i klinicznym posiada proces gruźliczy. Zastrzec się należy, że wybitna swoistość schorzenia gruźliczego występuje dopiero w pełni przy porównywaniu stanu ogólnego ze stanem miejscowym, oraz obrazem anatomo-patologicznym. Klinicznie, gdzie tego wszystkiego naraz zebrać nie możemy, mogą zaistnieć nierzadko rozpoznawcze wątpliwości, aczkolwiek schorzenia gruźlicze ucha środkowego z chwilą zaatakowania błędnika zyskują bardzo wiele cech, dzięki którym już bez uchwycenia swoistego zarazka rozpoznanie swoistości procesu jest często możliwe. Przejście spraw gruźliczych z ucha środkowego na błędnik, oraz dalszy rozwój schorzenia błędnika jest na tyle związany ze sobą i z obrazem klinicznym, że sprawy te omówimy tutaj wspólnie.

Pod wielu względami obrazy spraw gruźliczych — gdy chodzi o wrota zaatakowania błędnika — przypominać będą obrazy

już poprzednio opisane z tym, że czynnik czasu będzie im nadawał swoiste piętno. Czynnik czasu w procesach gruźliczych błędnika może się stać w pewnych sytuacjach nader charakterystycznym dla tła schorzenia. Nie popełnimy grubszego błędu z praktyczno-klinicznego punktu widzenia, gdy powtórzymy za Grünbergiem (3), że gruźlica ucha wewnętrznego pochodzi prawie wyłącznie od procesu gruźliczego ucha środkowego, który stamtąd przechodzi na błędnik. Że droga na błędnik poprzez meningitis tuberculosa jest możliwa jak i to, że procesy gruźlicze kątowe również mogą nie oszczędzić błędnika, przyznać należy; nie będą to jednak obrazy labyrinthitis tbc., które nas tu interesują. Procesy gruźlicze toczą się przede wszystkim w uchu środkowym często u ludzi, u których proces swoisty większe poczynił postępy. To też z tych 2 typowych elementów procesu gruźliczego tj. produktywnego i wysiękowo-naciekowego, przechodzącego szybko w nekrozę, procesy drugiej grupy będą często wybitnie przeważać. Procesy związane z wytwarzaniem się gruzełka bywają często, jak powiada Baumgarten (1), przeskoczone. Studia anatomiczne nad gruźlicą ucha środkowego zawdzięczamy przede wszystkim Habermannowi (1), Brigerowi (1, 2, 3), Görkemu (2) i Haymannowi (3). Według ich obserwacyj wynika, że gruźlicę ucha środkowego spotykamy nader często w okresie ciężkich zmian ogólnych zarówno płuc, jak i przewodu pokarmowego. To też w procesie usznym sprawa eksudatywno-nekrotyczna stoi na pierwszym planie. Do dziś zmienił się ten pogląd o tyle, że dzięki dokładniejszym badaniom otiatrycznym zwiększyła się ilość przypadków gruźlicy ucha o lepszym stanie ogólnym, niżby to z dawnych opisów wynikało. Jednak nawet tam, gdzie procesy eksudatywno-nekrotyczne wybitnie przeważają, to przecież nigdy prawie nie brak tam i produktywnego odczynu. Znajdujemy zawsze mieszaninę tych obu procesów, co szczególnie podkreśla Lange (2) i Cemach (1). Inna rzecz, że proces wytwórczy nie cieszy się zwykle dłuższą przewagą. Tworząca się tkanka ziarninowa atakuje kość nie oszczędzając również pochewki błędnika. Szczególnie chętnie atakowaną bywa pochewka od brzegów okienek, przez co przychodzi do znacznego rozszerzenia okienek. Podobnie do pewnego stopnia, jak w nekrotycznym zapaleniu szkarlatynowym, możemy i przy eksudatywno-nekrotycznych procesach gruźliczych wyróżnić miejsca szczególnie skłonne do wczesnego rozpadu ślu-

zówki. Będą to, podobnie jak przy nekrotycznym zapaleniu szkarlatynowym, bardziej wysterczające punkty kostne, a więc np. promontorium. Nieraz też, gdy śluzówka wzgórka uległa już nekrozie aż do nagiej kości, to w okolicy okienek, względnie nyż okienek spotykamy jeszcze pokaźny wał tkanki ziarninowej, naciekłej drobnokomórkowo. Jeśli procesy eksudatywno-nekrotyczne mają w całości górę nad wytwórczymi, to jednak w gruźliczym procesie usznym dostatecznie silnie wyrażony jest proces ziarninujący, by dać częstą okazję do zaatakowania błędnika również na drodze kostnej (ostitis granulosa).

Te stosunki przejawiają się też jasno na drogach przebicia sprawy gruźliczej do błędnika. Na 52 przypadki przebadane histologicznie, a zestawione przez Z a n g e g o znajduje się „przejście okienkowe" w 98% przypadków, trzeba jednak podkreślić, że obok tego znalazły się w wielu razach przebicia — i to nieraz wielokrotne — w zakresie pochewki kostnej. W materiale „przebić kostnych" gruźliczych uderza w odróżnieniu od dotychczas omawianych form duża częstość przebić w zakresie ślimaka. W rozwoju procesów gruźliczych brak tych momentów, które sprawiały, że kanały półkoliste były prawie selekcyjnie wystawione na większe niebezpieczeństwo uszkodzenia, aniżeli ślimak. Gruźlica w swym długotrwałym przebiegu wyszukuje — szczególnie przy posuwaniu się wgłąb kości — preformowane kanały kostne. To też przy procesach gruźliczych kostnych wzgórkowe kanały H a v e r s a stanowią dobry punkt ataku. Ze względu na znaczne bogactwo kanałów naczyniowych również okolica wzgórka ampułkowego kanału poziomego jest często atakowana (Z a n g e (2)). G r ü n b e r g (3) jako najczęstsze miejsce atakowania pochewki kostnej przez gruźlicę podaje szczyt łuku kanału poziomego. Przy przechodzeniu sprawy gruźliczej na ucho wewnętrzne okazała się szczególnie oporna na zniszczenie blaszka endostealna pochewki oraz warstwa elastyczna okienek. Na szczególniejszą odporność endostium zwrócił pierwszy uwagę H e r z o g (1), potem G r ü n b e r g i inni. Otóż ta duża oporność wymienionych elementów w stosunku do procesu gruźliczego sprawia, że nieraz długo bardzo stoi sprawa błędnikowa na „induktywnej" formie odczynu (labyrinthitis inductiva). Ta okoliczność sprawiła pewne nieporozumienia w pojmowaniu przejawów gruźlicy błędnika. Mianowicie na podstawie wywodów B r i g e r a (2) i G ö r k e g o (1) zda-

wało się wynikać, że tam, gdzie nie ma typowej tkanki gruźliczej w błędniku, nie można właściwie mówć o gruźliczym zapaleniu błędnika. Görke pojmował surowicze odczyny zapalne błędnika, jako sprawę wywołaną przez dodatkowe nieswoiste zakażenie. Podobnie w tych razach ocenia sprawę Grünberg i mówi o „zapaleniu błędnika przy gruźlicy ucha środkowego". Gdy jednak rozpatrujemy całokształt odczynu chorobowego, a nie ograniczamy się jedynie do morfologicznego punktu widzenia, okazuje się przecież, że, nie wykluczając zresztą zakażeń dodatkowych przy gruźlicy, odczyny surowicze błędnika są jednak natury gruźliczej i że właśnie ich gruźlicza natura nadaje im swoiste wprost piętno kliniczne. W odniesieniu do gruźlicy błędnika przypomnieć należy stare powiedzenie Ortha (1), że nie guzek gruźliczy jest miarodajny dla procesu gruźliczego, lecz zarazek gruźliczy. Dodać nadto trzeba, że pod wpływem tego zarazka i jego jadów powstają nie tylko obrazy charakterystyczne morfologicznie, lecz nieraz i czynnościowo. Otóż jedną z cech funkcjonalnych gruźliczych procesów błędnika jest stopniowe, prawie że bezobjawowe wyłączanie czynności błędnika. Zapewne, że opierając się na tej jedynie właściwości — to jest bezobjawowym wyłączaniu — nie możemy gruntować rozpoznania, ale uwzględniając resztę danych ze stanu miejscowego i ogólnego otrzymamy często obraz charakterystyczny. Chcąc z jednej strony podkreślić tę bezobjawowość wyłączenia błędnika, z drugiej strony uwzględniając dużą swoistość sprawy gruźliczej w uchu środkowym i wewnętrznym, omówię tu od razu nie tylko wrota gruźliczego zaatakowania błędnika, lecz naszkicuję od razu anatomiczny i funkcjonalny stan ucha wewnętrznego.

To co dzieje się w błędniku, zanim proces gruźliczy da anatomiczne przebicie do błędnika, jest pod pewnymi względami podobne do odczynów zapalnych, jakie spotykamy często przy szkarlatynie (Zange). Jest to tzw. surowicze zapalenie błędnika. Lecz, o ile tempo procesu szkarlatynowego jest bardzo żywe, to w odróżnieniu do tego, co podkreślali już Barnik (1) i Herzog (1), tempo surowiczego zapalenia gruźliczego jest nader wolne, co umożliwia bezobjawowe prawie, stopniowe wyłączanie czynności błędnika. Z opisów Herzoga, Siebenmanna i Nagera (według Grünberga (3)) wynika, że początek surowiczego zapalenia błędnika przypada na długi nieraz czas przed anatomicznym prze-

biciem, albo jak podnosi Zange (2), do przebicia tego może wogóle nigdy nie dojść. Cemach uważa, że gdyby w każdym takim przypadku istniał odpowiednio długi czas życia względnie obserwacji, to przebicie to przychodziłoby częściej do skutku. W tym okresie przed przebiciem stwierdza się w całym błędniku najlżejsze objawy zapalne przestrzeni peri- i endolimfatycznych. Zmiany, jakie wtedy widzimy, wyrażają się rozszerzeniem naczyń, skrzepnięciem cieczy błędnikowej, rozluźnieniem śródbłonka, tak że niektóre komórki wypadają wprost ze związku z innymi. W nieco zaawansowanym okresie spostrzegamy obrzęk i drobnokomórkowe nacieczenie peri- i endolimfatycznych tkanek z bogato rozrzuconymi komórkami sygnetowymi. Zmiany te są rozlane, jednak często w okolicy przygotowujących się wrót przebicia proces zapalny jest intenzywniej zaznaczony. Jedna jeszcze dość uderzająca cecha (Zange) odróżnia gruźlicze zapalenie surowicze błędnika od zwykłego ostrego surowiczego zapalenia, a to bardzo silne nieraz rozdęcie przestrzeni endolimfatycznych przy zapaleniu gruźliczym. Również obrazem często spotykanym w gruźliczych zapaleniach błędnika jest nagromadzenie się ropy w miejscach przebić, gdy tymczasem inne części błędnika mogą być wolne od ropy. Również i ta ropna postać zapalenia gruźliczego błędnika przebiega pod względem klinicznym bezobjawowo. Zange jest zdania, że w zapaleniu gruźliczym ropnym ropa powstaje z rozpadającej się tkanki gruźliczej. Tak tłumaczy sobie Zange te ciekawe obrazy labyrinthitis purulenta circumscripta tuberculosa. Zależnie od stanu ogólnego, a niekiedy może też zależnie od leczenia miejscowego, zależeć będzie, czy surowicze zapalenie błędnika należy określić jako formę, czy jako stadium chorobowe — poprostu jako reakcję na zbliżającą się do błędnika tkankę gruźliczą, która po krótszym lub po dłuższym czasie może tam wtargnąć, dając obrazy typowej labyrinthitis tuberculosa granulosa. Podobnie jak nieswoista labyrinthitis granulosa jest początkowo ograniczona i zwolna w okół narasta, tak zachowuje się pod tym względem i proces gruźliczy. Abstrahując jednak nawet od histologicznych szczegółów budowy w utkaniu gruźliczym ma ta labyrinthitis tuberculosa granulosa circumscripta szereg cech znamiennych, a mianowicie 1. niepowstrzymany wzrost (Lange (2)) i to nawet wtedy, gdy wyłączy się ognisko z ucha środkowego, 2. że niszczy nie tylko kostną pochewkę błędnika, ale i równocześnie nie

oszczędza błędnika błoniastego, wciągając go w proces swoisty z następowymi zmianami serowatymi. Podnieść wreszcie należy, jako cechę gruźliczych zapaleń błędnika, rzadkość powstania powikłań śródczaszkowych pod formą ropnego zapalenia opon mózgowych, sprawa, która przy innych rodzajach zapalenia błędnika niestety nie należy do rzadkości.

Skreśliłem pokrótce mechanizm powstawania „wrot wtargnięcia“ do błędnika w przebiegu różnych procesów zapalnych ucha środkowego. Nie poruszałem natomiast zupełnie — za wyjątkiem gruźlicy — kwestii, co dzieje się w błędniku, gdy zostanie on zaatakowany przez dane wrota? Czy natura sprawy toczącej się w uchu środkowym będzie wpływać decydująco na sposób rozwoju sprawy w błędniku? Czy to się da klinicznie uchwycić i zużytkować? Jak będą się przedstawiać zmiany anatomiczne w błędniku zależnie od rodzaju sprawy w uchu środkowym i wrót zakażenia? Odpowiedź na te pytania wypadnie najjaśniej, gdy rozpatrzymy kolejno zmiany anatomiczne, jakich widownią staje się błędnik przy różnych rodzajach spraw zapalnych ucha środkowego. Jedno z pierwszych pytań, jakie sobie zadawano przy rozpatrywaniu spraw zapalnych błędnika brzmiało: czy zapalenie błędnika może być od początku ograniczone do jakiejś jego części czy też zapalenie to musi objąć zawsze cały błędnik? Odpowiedź na to pytanie wypadła rozmaicie. W roku 1898 wypowiada się Jansen (1) na podstawie rozległego doświadczenia klinicznego za możliwością pierwotnego ograniczonego zapalenia błędnika i dodaje, że zdarza się to zwłaszcza, gdy sprawa chorobowa zaatakowała błędnik przez kanały półkoliste. Ten pogląd podziela też Hinsberg (4), Politzer i Brieger, natomiast szkoła Bezolda, jak Scheibe i Herzog (1) zwalczają ten pogląd. Zwłaszcza Herzog na podstawie swych badań na gruźliczych (1907) dochodzi do przekonania, że każda najlżejsza nawet forma zapalenia błędnika jest pierwotnie rozlana (labyrinthitis universalis) i że dopiero wtórnie może przyjść do ograniczenia się procesu chorobowego w poszczególnych miejscach błędnika przez łącznotkankową organizację wypociny włóknikowej, co zwłaszcza w miejscach anatomicznie wąskich jest łatwo możliwe. Również badania Herzoga (1909) nad rozwojem zapalenia błędnika po zaplombowaniu pastą arsenową niszy okienka okrągłego kazały mu podtrzymywać pogląd o pierwotnej rozlanej postaci zapalenia ucha wewnętrznego, nigdy bo-

wiem, nawet przy badaniu najwcześniejszych okresów rozwoju zapalenia, nie widział w tych warunkach spraw ograniczonych, lecz zawsze cały błędnik wciągany bywał w proces zapalny. Następnie jednak (1910) w doświadczeniach nad przypalaniem przewodów półkolistych małp znajdywał Herzog obrazy, które przemawiały niewątpliwie za istnieniem pierwotnego ograniczonego zapalenia błędnika. Otóż podnieść trzeba, że klasyczne badania Herzoga były istotnie w stanie odróżnić pierwotne i wtórne ograniczone zapalenia błędnika, natomiast w szeregu przypadków opisanych przez Zeroniego, Hinseberga, Wittmaacka, Habermanna, Wagnera i Alexandra nie było dowiedzione według wymagań Zangego, czy sprawa była pierwotnie, czy też wtórnie ograniczona. Niezliczona ilość publikacyj w sprawie ograniczonego zapalenia błędnika pozwala bez względu na różne sporne teoretycznie zastrzeżenia stwierdzić, że istnieje pod względem anatomiczno-funkcjonalnym ograniczone zapalenie błędnika. By do takiego ograniczonego zapalenia przyjść mogło i by w ograniczonej formie zapalenie to mogło się utrzymać, potrzeba szeregu anatomicznych i biologicznych danych. Warunki te spełnione są najłatwiej przy zakażeniach atakujących błędnik przez pochewkę kostną przewodów półkolistych. Zarówno sama natura wolno postępującego procesu kostnego (ostitis granulosa) jak i wąskość przestrzeni błędnikowych w tym miejscu sprzyja, by proces zapalny w błędniku mógł się ograniczyć. Według badań Alexandra (2) przestrzenie perilimfatyczne błędnika są w niektórych miejscach przedzielone przez bardzo delikatne przegrody łącznotkankowe. Cysterna przedsionkowa i schody ślimaka są szeroko ze sobą połączone podobnie, jak przestrzenie perilimfatyczne przewodów pionowych. Natomiast przestrzeń perilimfatyczna przewodu poziomego, jakoteż ampułka przewodu pionowego tylnego są więcej odcięte od otoczenia. Zakażenia przezokienkowe mają zarówno ze względów biologicznych jak i anatomicznych o wiele gorsze warunki do wytworzenia procesu ograniczonego. Mówiąc o biologicznych momentach mam na myśli przede wszystkim właściwości tkanek oraz intenzywność zakażenia. Trudno natomiast dopatrywać się, jak to podnosi przeciw Herzogowi Zange, by czysto molekularno-mechaniczne procesy zachodzące w osoczu krwi wpływały na łatwość propagowania się procesu zapalnego. Herzog podnosi znacznie bogatsze unaczynienie części miękkich

przyokienkowych błędnika w porównaniu z unaczynieniem kanałów i powiada, że w sąsiedztwie najbliższym posuwającego się ku błędnikowi procesu zapalnego przychodzi do występowania z naczyń „gęstego osocza". Ta różnica koncentracji płynów stwarza siły fizyczne zdążające do wyrównania koncentracji — stąd szybkie propagowanie się sprawy. Zwłaszcza, gdy chodzi o okolice okołookienkowe, bogate w naczynia (szczególnie fenestra rotunda), proces ten jest najintensywniejszy. Z tych rozważań wypływa dla Herzoga możliwość powstawania wirów w błędniku, których istnienie, jak powiada, mógł mikroskopowo potwierdzić. Wszystkie te subtelności szerzenia się procesów chorobowych w błędniku, jak wyżej wspomniany opis Herzoga itp. mają w sobie tak dużo dowolności i nieścisłości, że naprawdę trzeba mieć wiele dobrej woli, by je chcieć pojmować tak właśnie, jak je dany autor przedstawia. Co do wirów Herzoga sprawa jest jeszcze o tyle jasna, że badania Wittmaacka wytłumaczyły ich powstawanie przez procesy zachodzące przy barwieniu. Że przy tej okazji mogą się zdarzać różne wiry i przesunięcia pośmiertne części oderwanych, o tym szczegółowo dowiadujemy się z prac D. Burleta i Kostera (1) nad odwirowaniem otolitów. Badacze ci brali pod uwagę tylko te przypadki, w których błony otolitowe znalazły się w takich miejscach, w jakie musiała je przenieść siła odśrodkowa przy odwirowaniu.

W odróżnieniu od tych warunków, jakie panują w przewodach półkolistych wtedy, gdy błędnik atakowany jest poprzez pochewkę kostną, uważa Zange ograniczone wysiękowe zapalenie błędnika pochodzenia przezokienkowego jako zjawisko rzadkie. Klinicznie nie da się o tego rodzaju zapaleniach ograniczonych nic pewnego powiedzieć, bo badanie kliniczne nie daje żadnych właściwie pewnych kryteriów dla rozpoznawania tego schorzenia. Resztki czynności i to nieraz znaczne można wykryć zarówno przy surowiczym rozlanym jak i przy ograniczonych zapaleniach błędnika. Inna jest rzecz, że rozlany proces zapalny może silnie uszkodzić jedną część błędnika, a inną stosunkowo nieznacznie. Część łekko tylko uszkodzona może oddzielić się łącznotkankowo od części ciężko dotkniętej. Odgraniczenie się ślimaka od ropnych zmian w przedsionku przyjmowali w swych opisach Jansen, Hinsberg, Friedrich, Siebenmann i Herzog. Niewątpliwe pierwotne ograniczone zapalenia błędnika przy zaka-

żeniu przezokienkowym opisywał u świnek morskich Schötz (1) — część przedsionkowa była tam wolna od zmian; podobne rzeczy widzieli Blau (1, 2) i Haymann (1). Nie ma natomiast pewnych dowodów na to, by proces taki znanym był u człowieka. Dane przytoczone przez Manassego stwarzają jedynie prawdopodobieństwo istnienia takiego procesu. Możliwość ograniczonego zapalenia wysiękowego w zakresie przewodów półkolistych jest znacznie większa, jak to przedstawia Alexander (3), omawiając perilabyrinthitis w zakresie kanałów półkolistych.

O wiele lepsze warunki dla powstawania jakoteż i dla długotrwałego utrzymania się procesu ograniczonego w błędniku dają, jak to już wspominaliśmy, procesy zapalne ziarninujące, atakujące błędnik poprzez pochewkę kostną. Taka labyrinthitis granulosa circumscripta trzyma się bardzo często najbliższej okolicy miejsca przebicia. Zange podkreśla z naciskiem, że w tych razach proces ziarninujący w błędniku jest procesem pierwotnym, do którego dołącza się wtórnie szersza lub węższa obwódka wysiękowa. Jak to już omawialiśmy, przebicia błędnikowe tego rodzaju zdarzają się przede wszystkim w procesach przewłocznych i podostrych, rzadko natomiast w sprawach ostrych. Dzięki więc temu, że labyrinthitis circumscripta granulosa jest genezą swą zawsze prawie ściśle związana z przetoką błędnikową, a w dalszej stąd konsekwencji z procesem przewłocznym, bakteryjnie mało zjadliwym i atakującym wolno najwęższe przestrzenie błędnika — przeto wszystkie warunki układają się jak najpomyślniej, by proces taki mógł długo ograniczonym pozostać. Zanim przy takim procesie przyjdzie do zajęcia jakiejś drobnej nawet części błędnika, musi istnieć stadium, gdy proces ziarninujący dotyczy samej jedynie pochewki kostnej, nie dając jeszcze zmian w przestrzeniach błędnika. Stadium takie nie często jednak udaje się uchwycić (przypadek Schötza według Zangego). Do powstania luki w pochewce kostnej może też przyjść niekiedy przy uzurach z ucisku wywołanych przez perlak. Rzadkie to zjawisko, by bez współudziału przestrzeni limfatycznych na drodze li tylko ucisku mechanicznego przychodziło do otwarcia błędnika, uważane było dawniej przez Scheibego (1) za typowe i częste wydarzenie.

Proces ziarninujący obejmując z czasem szersze tereny przestrzeni perlimfatycznej ugniata przestrzeń endolimfatyczną. Z praktyczno-klinicznego punktu widzenia raz jeszcze należy pod-

kreślić z naciskiem tę kolejność wydarzeń, która była przebadana gruntownie przez Zange'go — a mianowicie, że labyrinthitis circumscripta granulosa jest najczęściej sprawą pierwotną. Ziarninujący ograniczony proces w błędniku nie jest zjawiskiem przechodzącym przez etapy labyrinthitis serosa, serofibrinosa lub purulenta i że w końcu przychodzi dopiero okres organizacji i ziarninowania sprawy. Dzięki badaniom Zangego (2) rozumiemy dobrze okresy kliniczne labyrinthitis circumscripta, częstość występowania tej zmiany i zdolność utrzymywania się długotrwałego tego rodzaju ograniczonego zapalenia. Wokół terenu ziarninującego przychodzi dopiero wtórnie do nadbudowy wysiękowej, która zresztą przy eksacerbacji sprawy w uchu środkowym może katastrofalnie objąć cały błędnik bądźto jako zapalenie surowicze rozlane (Ruttin (2)), czy też rzadziej jako ropne lub zgorzelinowe.

W okolicy okienkowej natomiast nie ma warunków w przebiegu zwykłych spraw zapalnych ucha środkowego do wytworzenia się tego rodzaju ograniczonego procesu ziarninującego. Że na osobnych niejako prawach jest pod tym względem proces gruźliczy — o tym już mówiliśmy. Częstość ograniczonego zapalenia błędnika w stosunku do zapaleń innych waha się w różnych statystykach od około 30 do około 75%.

Z tego, co powiedzieliśmy o mechaniźmie atakowania błędnika, oraz o mechaniźmie powstawania zapalenia ograniczonego wynika, że zapalenie ograniczone jest mimo swej dużej częstotliwości niejako szczęśliwym wypadkiem współdziałania bardzo wielu różnorodnych czynników i jeśli ich braknie, to sprawa zapalna objąć może cały błędnik i przedstawić się jako labyrinthitis diffusa.

Zależnie od zmian anatomo-patologicznych, znajdywanych przy labyrinthitis diffusa, wyróżniamy zwykle następujące anatomo-patologiczne formy zapalenia błędnika:

1. Zapalenie surowicze (labyrinthitis serosa),
2. Zapalenie ropne (labyrinthitis purulenta),
3. Zapalenie krwotoczne (labyrinthitis haemorrhagica),
4. Wreszcie na tle procesów zapalnych powstała zgorzel błędnika (labyrinthitis necrotica).

By nie dawać powodów do wątpliwości, że przez labyrinthitis diffusa rozumiemy proces obejmujący zarówno część przedsionkową błędnika wraz z kanałami półkolistymi jak i ślimak, określać

będziemy proces taki w dalszym ciągu terminem otitis interna diffusa (O. I. d.).

Zapalenie surowicze rozlane może być albo tylko fazą początkową innego zapalenia lub też surowiczym pozostać. Na równoległe występowanie zmian surowiczych obok ropnych zwłaszcza Manasse zwraca uwagę. Przy zapaleniach surowiczych trwałych, nie znajdujemy nigdy anatomicznie otwartej bramy zakażenia z ucha środkowego.

„Zakażenie" błędnika następuje w tych razach najczęściej przez utrzymane w całości anatomicznej błony okienek. Szczególnie w przypadkach, gdzie ogólna odporność ucierpiała (szkarlatyna, gruźlica, ciężka grypa), przepuszczalność błon okienek ma być szczególnie zwiększona, co tłumaczy łatwość występowania objawów błędnikowych wywoływanych li tylko samymi toksynami.

. Zmiany anatomiczne w błędniku przy surowiczym zapaleniu polegają na skrzepnięciu bogatej w białko cieczy błędnikowej w formie drobnoziarnistej, obłoczkowatej lub bardziej homogennej. Występuje też w cieczy drobniutka siateczka włóknika oraz pojedyncze jednojądrzaste komórki okrągłe. Obok tego znajdujemy też zmiany dotyczące samych części miękkich błędnika. Części miękkie są jakby obrzękłe i spęczniałe, również elementy nerwowe okazywać mogą pewne zmiany. Przestrzeń perilimfatyczna wykazuje zwykle większe zmiany, niż przestrzeń endolimfatyczna. W przestrzeni endolimfatycznej spotyka się tylko skrzepnięcie cieczy bez włóknika i komórek okrągłych. W przestrzeniach perilimfatycznych skupienia okrągłokomórkowe tworzą się głównie przyściennie. Zejście sprawy surowiczej pozostawia nieraz po sobie bardzo znaczne ślady, innym razem ślady zupełnie skąpe. Nowowytworzona tkanka łączna i kostna, zmiany kształtu przestrzeni endolimfatycznych, zwyrodnienia elementów nerwowych mogą tu występować. Zwłaszcza w okolicach, poprzez które proces chorobowy przechodził na błędnik, zmiany te bywają najwyraźniejsze.

Swego czasu (Görke (3), Wittmaack (2), Scheibe (2). Linck (1)) dzielono zapalenia błędnika na takie, przy których istniała otwarta anatomicznie brama wtargnięcia — o. i. perforativa i takie, gdzie bramy tej nie było — o. i. inductiva. Wittmaack uważał tylko surowicze lub surowiczo-włóknikowe for-

my „bezbramne“ za o. i. inductiva, natomiast Scheibe zaliczał też niektóre ropne zapalenia do o. i. inductiva (n. p. w przebiegu grypy przy ogólnym znacznym spadku odporności).

Grünberg (4) i O. Mayer (1) nazwali zapalenie surowicze „zapaleniem toksycznym“, zaś Herzog (1) mówi o „oedema collaterale labyrinthi“. W określeniach tych tkwi równocześnie podkreślenie bezbakteryjności i bezbramności procesu. Wobec jednak zmian anatomicznych, jakie w surowiczym zapaleniu spotykamy, określenie Herzoga nie jest szczególnie szczęśliwe, bo obejmuje tylko część obrazu. Dodać wreszcie należy, że bezbakteryjność zapalenia surowiczego jest względna (nawet gdy mowa o zapaleniu surowiczym w sensie jednostki anatomo-patologicznej, a nie fazy chorobowej), że niekiedy tu i ówdzie nieliczne zarazki znaleźć można (Zange (2)). Również z doświadczeń Blaua (2) wynika, że w zapaleniu surowiczym można znaleźć zarazki w błędniku. Największy kontyngent zapaleń surowiczych błędnika dostarcza szkarlatyna i gruźlica (Zange). Niewątpliwie, że i w przebiegu zwykłego ostrego zapalenia ucha środkowego — zwłaszcza w pierwszych dniach tego zapalenia — przyjść może do surowiczego zapalenia błędnika. Wreszcie przy zaostrzeniach spraw przewlekłych, zwłaszcza labyrinthitis circumscripta (Ruttin), oraz po operacji doszczętnej ucha środkowego (Wittmaack) zdarzają się surowicze zapalenia błędnika. Jeśli z pośród wymienionych spraw wyłączymy gruźlicę, dla której bezobjawowość przebiegu jest typowa — to powiedzieć możemy, że zapalenie surowicze cechować się będzie klinicznie ostrymi objawami podmiotowymi i przedmiotowymi i że schorzenie nie doprowadza często do zupełnego wygaśnięcia funkcji ucha wewnętrznego, lub też po zupełnym wygaśnięciu funkcja znów częściowo powrócić może. Istnieją jednak niewątpliwie anatomicznie surowicze zapalenia, przy których czynność ucha wewnętrznego zniknęła całkowicie na stałe (Zange). Widzimy więc, że nie we wszystkich anatomicznie pewnych zapaleniach surowiczych, klinicznie my tę surowiczość będziemy w stanie rozpoznać i że dopiero zestawienie danych statystycznych z anatomii i kliniki pozwoli nam w pewnych sytuacjach rozsądzać z niejaką pewnością o trafności rozpoznania. Tutaj podkreślimy narazie duże statystyczne prawdopodobieństwo surowiczości zapalenia ucha wewnętrznego przy ostrym zapaleniu szkarlatynowym ucha środkowego oraz przy zapaleniu zgorzelinowym gruźliczym ucha środkowego (Zange (2)).

Zapalenie ropne błędnika jest cięższą od poprzedniej formą wysiękowego zapalenia. Różnica wyraża się nie tylko w ilości i jakości wysięku, lecz również i w nasileniu zmian dotyczących części miękkich błędnika, które prawie zawsze ulegają stopieniu i zniszczeniu. Również co do etiologii stwierdza się różnice. O ile w zapaleniu surowiczym mikroskop nie stwierdza zwykle zarazków w zakresie błędnika (stąd nazwa zapalenie toksyczne), to o tyle w zapaleniu ropnym stwierdza mikroskop dużo zarazków zarówno w samym wysięku jak nieraz i w zmienionych częściach miękkich. Stąd też niekiedy używana jest nazwa zamiast „labyrinthitis purulenta“ — „labyrinthitis bacillosa“ (w przeciwstawieniu do surowiczej — „toxica“). Rzecz oczywista, że nazwy te są w tym razie tylko usprawiedliwione, gdy je traktujemy z punktu statystycznej częstotliwości. Przypadki ropne bez obecności zarazków i surowicze z ich obecnością są znane. Co do sposobu reagowania błędnika na poszczególne zarazki to, gdy chodzi o zwierzęta dało się ustalić, że np. zarazek róży dawał cięższe zmiany niż streptococcus mucosus (Blau), zarazki dyfterytyczne dawały powód do szczególnie bogatego we włóknik wysięku. W patologii ludzkiej regularności takiej doszukiwać się nie można (Zange). Gdy chodzi o ropnie mózgowe, pewne takie zależności podnosi Neumann. Wysięk ropny składa się z wielkiej ilości leukocytów, przy których komórki okrągłe jednojądrzaste schodzą na daleki plan. Ropienie obejmuje zwykle cały błędnik, ale z różnym nasileniem w różnych miejscach. Często zmiany ropne dotyczą tylko przestrzeni perilimfatycznych i jak długo nie nastąpi perforacja do przestrzeni endolimfatycznej, to zmiany tamże są o wiele mniejsze. Możnaby wręcz mówić o endolabyrinthitis inductiva w sensie endolabyrinthitis serosa. Zwłaszcza przy zakażeniach przezokienkowych może przestrzeń endolimfatyczna pozostać wolną przez czas dłuższy. Przy wtargnięciu zakażenia przez kanał półkolisty może przestrzeń endolimfatyczna ulec pierwotnemu zakażeniu, a to dzięki temu, że przewód endolimfatyczny kanału leży ekscentrycznie w ten sposób, że przylega do zewnętrznej ściany kanału kostnego i stąd po przejściu zakażenia przez pochewkę kostną jest odrazu narażony. O ile zakażenie nastąpiło drogą przezokienkową, to spotykamy w okolicy okienek znaczne nagromadzenie ropy. Scheibe mówi wtedy o empyema labyrinthitis. Zmiany dotyczące części miękkich dzieli Zange na zmiany czynne i bierne. Do zmian

czynnych zalicza przekrwienie, obrzęk i nacieczenie. Nacieczenie bywa szczególnie silne w zakresie więzadła spiralnego oraz w warstwach przypodstawnych maculae et striae. Zmiany bierne, to poprostu zniszczenie i stopienie części miękkich błędnika. Te ostatnie zmiany są przede wszystkim najsilniejsze w pobliżu wrót zakażenia. Takiemu losowi ulec może cały błędnik błoniasty. Jeśli te zmiany bierne pojawiają się szybko i obejmują cały błędnik, to właściwie nie należy mówić wtedy o czynnym ropnym procesie, lecz poprostu o zgorzeli. Ostre zapalenia błędnika mogą też atakować i pochewkę kostną (M a n a s s e, Z a n g e), nigdy jednak nie są to zniszczenia rozległe. Dopiero, gdy dołączy się komponenta zapalenia ziarninującego, zniszczenia te przybrać mogą znaczne rozmiary.

Najczęściej proces kostny toczy się dokoła wrót wtargnięcia. Jeśli wdarcie dokonało się przez okienka, to brzegi okienek ulegają zniszczeniu. Jeśli stało się to przez przetokę w przewodzie półkolistym, to jej brzegi ulegają dalszemu zniszczeniu. Stąd wrota zakażenia stają się z czasem znacznie szersze, niż były w momencie przedarcia się procesu do błędnika. Zapalenia ropne podzielić możemy na ostre i przewłoczne. Z anatomicznego punktu widzenia podział ten nie zawsze łatwo przeprowadzić. Charakter procesu w uchu środkowym, proces ziarninujący w błędniku obok świeżych zmian ropnych dopomaga w tym różnicowaniu. Dane z przebiegu klinicznego mogą tutaj decydująco ułatwić ocenę. Wygojenie się procesu ropnego pozostawia po sobie inne zgoła ślady niż zejście sprawy surowiczej. Nie delikatne taśmy bliznowate i listewki skostnienia, ale potężnie rozprzestrzenione masy bliznowate i kostne są tutaj produktem zejścia. Jeśli proces zniszczył znaczną część utkania błędnika błoniastego, to całe wnętrze błędnika zajęte jest przez masy bliznowate i kostne, a tylko gdzieniegdzie widnieją resztki z maculae et cristae, względnie z ligamentum spirale. Przy zupełnym zniszczeniu części miękkich masy kostne wypełniające przestrzenie błędnika tak się mogą zlać z otoczeniem, że tworzą prawie nierozróżnialną całość (phthisis labyrinthi W i t t m a a c k).

Tempo wygasania czynności błędnika bywa w labyrinthitis purulenta o wiele gwałtowniejsze, niż w serosa. Jako zasadę można też przyjąć, że funkcja, która raz wygasła w przebiegu labyrinthitis purulenta, nigdy już nie powraca. Nieliczne są od tej zasady wyjątki, jak przypadki W i t t m a a c k a, B o n d y e g o, E. v. Ur-

bantschitscha, Uffenordego, Herzoga. O. i. purulenta chronica może przedstawić się pod względem klinicznym jako labyrinthitis latens, a to w tym sensie, że tempo wyłączenia błędnika będzie tak wolne, iż nie da prawie swoistych objawów związanych zwykle z szybkim wyłączeniem błędnika. Z tą formą spotykamy się przy otitis media chronica z perlakiem lub bez perlaka. Zwłaszcza w przypadkach z przetoką błędnikową zachodzą korzystne warunki dla bezobjawowego wyłączenia ucha wewnętrznego. Rzadkie są przypadki, gdzie ostre jednostronne wyłączenie błędnika przebiega bezobjawowo. Dla wytłumaczenia tego ciekawego zjawiska przyjmuje Zange, że fizjologiczne bodźce wypływające z prawidłowego błędnika zastąpione zostały przez zadrażnienie schorzałego błędnika produktami toksycznymi. Te bodźce patologiczne są w stanie do tego właśnie stopnia zadrażnić błędnik, że zakrywają zupełnie objawy wypadnięcia bodźców fizjologicznych. O wiele prościej tłumaczy się bezobjawowość wypadnięcia czynności obu błędników równocześnie. Osobne zagadnienie, trudne często do rozstrzygnięcia stanowi kwestia, jaki proces przy o. i. latens doprowadził zniszczenia błędnika, czy był to proces ropny, czy nekrotyczny.

Cięższą jeszcze formą wysiękową od ropnego zapalenia błędnika jest zapalenie krwotoczne. Chodzi tu o gwałtowne, ciężkie uszkodzenie naczyń przez jady wywołujące odczyn zapalny. Charakterystyczną domieszkę wysięku stanowią krwinki czerwone. Wysięk zajmuje przede wszystkim przestrzenie perilimfatyczne, chociaż w endolimfatycznych przestrzeniach znaleźć się może obficie. Naczynia w częściach miękkich błędnika są nader silnie rozszerzone i wypełnione, rysunek naczyń drobnych i okolicznej tkanki zatarty jest przez bogate wylewy krwawe. Krwawienia do tkanek wyrażone są szczególnie silnie w zakresie ligamentum spirale oraz maculae et cristae. Ganglion spirale przepojone jest poprostu wylewami krwawymi. Zapalenie krwotoczne świadczy o nader silnej zjadliwości zakażenia i gwałtowności przebiegu. Spotykamy też ten typ zapalenia przy ciężkich schorzeniach ogólnych, jak chorobach krwi, nerek, ciężkiej gruźlicy oraz przypadkach zranienia błędnika, a przede wszystkim przy uszkodzeniu okienek (luxatio stapedis). Z tego, co powiedziano wynika, że zapalenie tego typu ma zawsze formę ostrą. W dalszym swym przebiegu zapalenie krwotoczne przyjmuje w ciągu kilku dni albo formę ropną, lub też prze-

chodzi w zgorzel błędnika. Z reguły atakuje ta forma zapalenia całe ucho wewnętrzne. Tylko w przypadkach zranienia przewodów półkolistych mogą ograniczyć się zmiany tego typu do części przedsionkowej. Nie mamy specjalnych objawów klinicznych wskazujących na tę formę zapalenia błędnika, ale tam, gdzie przyszło do gwałtownych objawów błędnikowych po uszkodzeniu okienek, lub w przebiegu ciężkich schorzeń ogólnych musimy liczyć się z dużym prawdopodobieństwem z tą formą schorzenia. Od skutków czystego zranienia błędnika różni się zapalenie krwotoczne tym, że objawy po zranieniu „czystym" zmniejszają się już po kilku dniach bardzo wydatnie, gdy tymczasem przy zapaleniu krwotocznym trwają dłużej (Z a n g e).

Omawiając wrota zakażenia błędnika zwróciliśmy szczególniejszą uwagę na atakowanie błędnika przez proces ziarninujący (ostitis granulosa). Jest to forma doprowadzająca najczęściej do ograniczonego zapalenia błędnika z przetoką — o. i. circumscripta cum fistula. Pod względem klinicznym należy przy tym podkreślić, że warunki dla objawu przetokowego mogą nieraz nie zaistnieć i tam, gdzie istnieje anatomiczna przetoka względnie, że objaw przetokowy może się też pojawić i tam, gdzie brak jest anatomicznej przetoki. W części klinicznej zajmiemy się bliżej jeszcze tą sprawą.

Otóż proces ziarninujący, wkraczający do błędnika przez pochewkę kostną, może nieraz w ciągu długich czasokresów postępować zwolna, obejmować coraz to większe części błędnika i doprowadzać — niekiedy zupełnie prawie bezobjawowo — do zajęcia całego błędnika. Przy procesie ziarninującym pochewka kostna błędnika ulega nieraz rozległemu zniszczeniu, natomiast miękkie części błędnika wykazują względem tego procesu dużą odporność. Ziarnina nie niszczy błędnika błoniastego, lecz przede wszystkim zgniata go mechanicznie, doprowadzając do częściowego, a miejscami i do zupełnego zaciśnięcia przestrzeni endolimfatycznej. Stosunkowo rzadko zdarza się, że proces ziarninujący wdziera się zaraz z początku (A l e x a n d e r, Z a n g e) w przestrzeń endolimfatyczną przewodu półkolistego.

W przeciwieństwie do zwykłej ostitis granulosa proces gruźliczy produktywny nie oszczędza zupełnie części miękkich ucha wewnętrznego, czyniąc w nich rozległe spustoszenia. Również odwrotnie, niż przy gruźlicy operacyjne odsłonięcie przestrzeni ucha

środkowego przy o. i. non specifica doprowadza często do konsolidacji bliznowatej w przestrzeniach błędnikowych i w ten sposób do wygojenia się procesu chorobowego. Jeśli w dodatku zastosujemy w tych razach naświetlania promieniami Roentgena warunki konsolidacji bliznowatej poprawimy jeszcze wydatnie.

W przebiegu cięższych postaci ostrego zapalenia błędnika dołączają się często mniej lub więcej rozległe zmiany nekrotyczne. W pewnych razach komponenta nekrotyczna wysuwa się na pierwszy plan. Zange przytacza w swym atlasie preparat (tablica 14 rys. 29), na którym rozległe zmiany zapalne ropne i nekrotyczne powstawać musiały prawie równocześnie. W takich razach tkanka utrzymana jeszcze bywa w okolicy większych nieuszkodzonych naczyń krwionośnych, jak ligamentum spirale, w częściach przypodstawnych w zakresie cristae et maculae (Zange, Quix). Inne, gorzej odżywione części ulegają już nekrozie. W tych przypadkach nie tylko tkanki miękkie błędnika przedstawiają cechy nekrozy (złe barwienie się komórek, bezpostaciowość tkanki, rozpuszczone jądra komórkowe), lecz również leukocyty ropnego wysięku wykazują złą barwliwość, rozpad jąder, lub tworzą nawet bezpostaciowe masy. Takie obrazy nazwać możemy zapaleniem ropnym nekrotyzującym. W innych razach objawy zapalne błędnika cofają się na daleki plan lub brak ich prawie zupełnie. Ropy prawie zupełnie nie widać, a obumarła tkanka nie ulega natychmiast rozpadowi, lecz jako tkanka bezpostaciowa utrzymuje czas jakiś dawne kontury.

Nekroza błędnika powstać może, podobnie jak w innych organach, w dwojaki sposób: 1. jako nekroza pierwotna części miękkich błędnika powstała skutkiem bezpośredniego uszkodzenia tkanek 2. jako nekroza wtórna powstała skutkiem zaczopowania naczyń (nekroza infarktowa). Ponieważ czynnik szkodliwy, doprowadzający do nekrozy bezpośredniej tkanek uszkadzać może również naczynia i podcinać odżywienie, przeto spotykamy nieraz współudział obu mechanizmów doprowadzających do nekrozy. Nekroza obejmuje częściej cały błędnik, rzadziej ogranicza się do jakiejś części błędnika. W szkarlatynowym zapaleniu wydarza się nekroza ograniczona do okolicy wrót wtargnięcia tj. okolicy okienka (vestibulum, podstawowy zwój ślimaka). Zmiany nekrotyczne błędnika występują nieraz przy nienaruszonej anatomicznej ciągłości pochewki kostnej błędnika oraz okienek. Dla określenia tego stanu rze-

czy używa Zange terminu labyrinthitis necrotica inductiva. Z dotychczas powiedzianego widzimy, że termin „labyrinthitis inductiva“ używany bywa dla określenia różnych nieraz spraw i tak Wittmaack rozumie przez labyrinthitis inductiva surowicze zapalenie błędnika przy nienaruszonej anatomicznej ciągłości jego ścian. Scheibe podkreśla przy pojęciu labyrinthitis inductiva ciągłość pokrywy kostnej i okienek błędnika, przy czym proces w błędniku może być zarówno surowiczy jak i ropny. Zange w analogii do tego stwarza pojęcie labyrinthitis inductiva, tj. labyrinthitis toczącej się przy utrzymanej ciągłości ścian błędnika, przy czym termin serosa, purulenta czy necrotica określa, o jaki anatomiczny typ zapalenia chodzi. Klinicznie ważne jest Wittmaackowskie określenie labyrinthitis inductiva, a mianowicie tej postaci, która występuje w kilkanaście godzin lub kilka dni po operacji radykalnej ucha środkowego. Zapalenie to jest często dobrotliwą surowiczą formą zapalenia i traktowane ma być konserwatywnie.

Przy pierwotnej otitis interna necrotica uderza nieraz niestosunek tego, co dzieje się w błędniku i w uchu środkowym. Nieraz w uchu środkowym brak jest jakichkolwiek zmian nekrotycznych, gdy tymczasem błędnik ulega nekrozie. Jest to nawet częstym wydarzeniem, że o. i. necrotica występuje w przebiegu nie nekrotycznego, lecz zwykłego ostrego, podostrego lub przewlocznego zapalenia ucha środkowego. Wiele musi się złożyć czynników, by doszło do nekrotycznego zapalenia ucha wewnętrznego. Zange podnosi następujące momenty: 1. Zjadliwość zakażenia jest niewątpliwie czynnikiem ważnym, ale bynajmniej nie jedynym i nieraz nie musi być szczególnie wielka, by przy odpowiednim zespole innych warunków doprowadzić do nekrozy. 2. Wrażliwość błędnika błoniastego względem czynników szkodliwych jest bardzo wielka. Sposób jednostronnego unaczynienia błędnika, a mianowicie, że całe odżywienie pochodzi wyłącznie prawie od art. auditiva interna, wpływa na odporność ujemnie. Odporność błędnika błoniastego jest w każdym razie dużo mniejsza od odporności śluzówki ucha środkowego. 3. Choroby ogólne wyniszczające organizm usposabiają do powstania nekrozy. 4. Ważnym i nierzadkim czynnikiem w powstawaniu nekrozy jest wzmożenie ciśnienia hydrostatycznego w błędniku, które może doprowadzić do zaciśnięcia naczyń w częściach miękkich błędnika i na tej drodze doprowadzić do nekrozy. Na możliwość tę zwrócił uwagę Wittmaack (3, 4) w swych

badaniach eksperymentalnych nad wpływem rozczynów hypertonicznych na błędnik. W uzupełnieniu dyfuzyjnych doświadczeń W i t t m a a c k'a z calcium chloratum wstrzykiwał R u n g e (1) do ucha środkowego świnek morskich guanidynę. U zwierząt zabijanych w różnym okresie czasu od chwili wstrzyknięcia znajdował zawsze nekrozę w podstawowym zwoju ślimaka, w wyższych zaś zwojach oraz przedsionku i kanałach objawy hydropsu. Szybki spadek nasilenia zmian odnosi R u n g e do intensywnego wydzielania kwasów w sensie W i t t m a a c k o w s k i e j regulacji, przez co silna zasada zostaje wnet zobojętniona. Szybki dowóz soków tkankowych powoduje jednak podniesienie ciśnienia śródbłędnikowego, co z kolei prowadzić może do przerwania dopływu krwi i nekrozy.

Na nekrozę infarktową zależną od zaczopowania tętnicy słuchowej wewnętrznej zwrócili uwagę N a g e r (1) i F r i e d r i c h (1). Badaniami anatomicznymi tej sprawy zajęli się L a n g e (1) i H e g e n e r (1). Jest zasługą L a n g e go, że wskazał on na absces przewodu usznego wewnętrznego, jako na częsty powód nekrozy błędnika. Przez absces taki uszkodzoną zostaje art. auditiva int., a stąd wtórna nekroza całego błędnika. S c h ö t z (1) widzi wprawdzie w ropniu przewodu wewnętrznego zjawisko wtórne późniejsze od spraw, które zaszły w błędniku, ale Z a n g e, który specjalnie studiował ropnie przewodu wewnętrznego, przyznaje tylko częściowo słuszność S c h ö t z'o w i. Z a n g e wykazuje na preparatach, że tylko niekiedy bywa tak, jak opisuje to S c h ö t z, a natomiast znacznie częściej zachodzi taka kolejność zmian, jaką opisał L a n g e, a mianowicie, że absces przewodu wewnętrznego jest przyczyną nekrozy. Obserwacje H e g e n e r a dotyczą 4 przypadków, w których stwierdził on trombozę tętnicy głównej jak i w poszczególnych jej gałązkach. Z a n g e widywał zakrzepy w zakresie kanałów kostnych modiolus.

Z tego, co mówiliśmy poprzednio o unaczynieniu błędnika, wynikałoby, że przy przerwaniu dopływu poprzez porus internus cierpieć może tylko błędnik błoniasty oraz endostealna warstwa E i c h l e r a. Tymczasem w rzeczywistości proces nekrotyczny ogarnia nieraz i bardziej zewnętrzne warstwy kostnej pochewki błędnika. W każdym jednak razie, jeśli ulec ma zniszczeniu cała pochewka kostna, to zaatakowane być musi odżywienie kości zarówno od wnętrza, jak i od zewnętrznej powierzchni błędnika tj.

przede wszystkim od strony ucha środkowego. Najczęstszą okazją do takiej rozległej nekrozy kości jest równoczesne zapalenie nekrotyczne w uchu środkowym i jego jamach obocznych oraz we wnętrzu błędnika. Szczegóły procesów nekrotycznych kostnego błędnika stanowią ciągle teren niezupełnie jasny a trudność w odróżnianiu histologicznym części kostnych zdrowych od nekrotycznych jest może jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy (L a n g e).

Nekrozy pierwotne, powstałe przez bezpośrednie zadziałanie jadów na tkankę kostną (S c h ö t z) są zwykle ograniczone do drobnych odcinków. Rozległe nekrozy stoją w związku z procesami wtórno-nekrotycznymi (nekroza infarktowa). Tak pojmuje tę rzecz wielu badaczy, jak B e z o l d, K ö r n e r, S c h e i b e, L a n g e, Z a n g e, G ö r k e, H e g e n e r, S c h ö t z i inni. Co się tyczy mechanizmu odcięcia odżywienia kostnego od strony ucha środkowego, to G ö r k e wyobraża sobie, że proces granulacyjny odcina to odżywienie. Z a n g e natomiast wydaje bardzo zdecydowaną i wręcz odwrotną opinię od poglądu G ö r k e'g o i twierdzi, że G ö r k e odwraca poprostu kolejność wydarzeń.

Zejście nekrozy błędnikowej może być rozmaite i tak, gdy chodzi o zupełne zniszczenie części miękkich, to puste przestrzenie błędnika wypełnić może ziarnina, która ulega w dalszym ciągu przeobrażeniu bliznowatemu względnie kostnemu (phthisis labyrinthi). Obumarłe części pochewki kostnej mogą być przez tkankę ziarninową zresorbowane. Wreszcie tkanka ziarninowa może martwą kość od tkanki żywej odpreparować i wydzielić (sequestratio). Zwykle procesy resorbtywne i sekwestracyjne współdziałają ze sobą.

Dla dokonania się sekwestracji musi zachodzić jeszcze pewien warunek — mianowicie obok tego, że odżywienie błędnika zostało podcięte zarówno od strony porus intrenus, jak i od zewnątrz, musi jeszcze otaczać błędnik spongiotyczny płaszcz kostny. Płaszcz ten najlepiej zaznaczony jest u płodu, względnie jeszcze w wieku dziecięcym. Z tych względów warunki rozległej sekwestracji błędnika są najlepsze u dzieci, na co B e z o l d i K ö r n e r, a zwłaszcza S i e b e n m a n n zwrócili uwagę. U dzieci mianowicie warstwa gąbczasta otacza jeszcze błędnik prawie zupełnie. U dzieci też zapalenia nekrotyczne ucha środkowego w ciężkim przebiegu chorób zakaźnych najczęściej się zdarzają. U dorosłych nekroza pochewki kostnej powstaje zwykle tylko od wnętrza błędnika.

Skutkiem tych stosunków sekwestracja błędnika w wieku dziecięcym jest zjawiskiem o wiele częstszym, niż u dorosłych. Jeśli duże sekwestry wydzielają się i u dorosłych, to sprzeczność z powyżej powiedzianym jest według Zangego tylko pozorna, uważa on mianowicie, że procesy, które zadecydowały o sekwestracji, dokonały się jeszcze w wieku dziecięcym, a tylko dalszy tok sprawy aż do zupełnego uwolnienia się sekwestru trwa długo. Gerber (1), który zestawił 90 przypadków sekwestracji błędnika podaje czas, przez jaki trwało w tych razach ropienie ucha środkowego, w granicach od 1 miesiąca do 31 lat. Przeciętny czas ropienia aż do chwili wydzielenia się sekwestru sięgał od 2 do 4 lat. Przewagę w sekwestracji w wieku młodocianym ilustruje dobrze zestawienie Gerbera. Z 90 wspomnianych przypadków na pierwszą dekadę życia przypadło 37, na drugą 15, na trzecią 16, a na resztę dekad aż do 70 lat 22 przypadki. Według Kümmel'a (1,2) sekwestracja w przebiegu gruźlicy zajmuje osobne miejsce. Przy gruźlicy duże sekwestry błędnikowe nawet u dorosłych nie są rzadkością. Według Lange'go tym się to tłumaczy, że gruźlicze procesy błędnikowe nie prowadzą zwykle do śmierci i pozostawiają wiele czasu na dokonanie się potrzebnych zmian anatomo-patologicznych, gdy tymczasem nekroza błędnika w przebiegu zwykłego zapalenia błędnika wiedzie często do rychłej śmierci. Zange w czym innym upatruje wytłumaczenie tej sprawy — a mianowicie, że procesy nekrotyczne gruźlicze w uchu są w ogóle częste, że nie ograniczają one tak swego terenu działania, jak nekrotyczne sprawy błędnikowe nieswoiste, lecz że obejmują szeroko spongiotyczne części piramidy, co ułatwia sekwestrację. Najczęściej ulega sekwestracji ślimak, a zwłaszcza jego zwój przypodstawny, najrzadziej zdarzają się sekwestry, złożone ze samych przewodów półkolistych. Gerber na 90 swych przypadków znalazł aż 79 razy sekwestrację ślimaka, a tylko 2 razy pochodziły sekwestry z samych tylko przewodów półkolistych. W 17 przypadkach wydzielił się cały labirynt. Opisane są przez Eskata i Alexandra przypadki kliniczne, gdzie po wydzieleniu się sekwestrów ze ślimaka znajdowano jeszcze utrzymaną funkcję przedsionka. Rozpoznawanie nekrozy błędnika zaraz z początku schorzenia jest często niemożliwe. Jednak przy uwzględnieniu warunków, w jakich choroba toczy się, często będziemy mogli wyrazić uzasadnione przypuszczenie, że stoimy wobec procesu nekrotycznego. Przy gwałtownych bardzo obja-

wach błędnikowych i nekrotycznym typie zapalenia w uchu środkowym i jego jamach obocznych przypuszczenie procesu nekrotycznego w błędniku (o. i. necrotica) będzie zwykle uzasadnione. W innych zespołach warunków trudno jednak będzie w ostrym okresie objawów wyrazić takie nawet przypuszczenie. Im dłużej natomiast ciągnie się proces chorobowy, tym więcej zwykle spotykamy danych, które pozwolą nam ustalić z łatwością naturę sprawy. Bujna ziarnina, obfite cuchnące ropienie każą nam nieraz poszukać sondą nagiej kości czy też wręcz pozwolą spotkać już ruchome partie kostne. Częste porażenie nerwu twarzowego w takich razach tym więcej upewni nas, że chodzi o sekwestrację błędnika.

Specjalne zupełnie warunki stwarza uraz mechaniczny dotykający ucho środkowe czy wewnętrzne względnie oba jednocześnie. W zależności od tego, czy ucho było poprzednio zdrowe, czy też toczył się w nim proces zapalny, dalsze następstwa urazu różnie się mogą przedstawiać. Inna jest prognoza pęknięcia błędnika przy złamaniach podstawy czaszki, gdy ucho środkowe zostało oszczędzone i gdy to się dzieje u osobnika z prawidłowymi do tej pory uszami, a inna, gdy ten sam uraz dotyczyć będzie ropiejącego ucha. Inne też są warunki zejścia, gdy błędnik jest uszkodzony na skutek pęknięcia podstawy czaszki, a inne, gdy uraz bezpośredni (pocisk itp.) dotrze od zewnątrz do błędnika. Te zagadnienia — którymi szczególnie zajmuje się V o s s — stanowią osobny dla siebie dział i tutaj nie będziemy się nimi bliżej zajmować. Omówimy natomiast te urazy, które związane są zwykle z zabiegami operacyjnymi, jakie się wykonuje przy schorzeniach zapalnych ucha.

Wyrwanie strzemiączka z jego oprawy, co wydarza się niekiedy przy zabiegu doszczętnym na uchu środkowym, stwarza nagle bardzo szeroką komunikację między schorzałym uchem środkowym a błędnikiem. Następstwem takiego stanu rzeczy jest zazwyczaj ciężkie zapalenie krwotoczne, przechodzące później w nekrozę i obejmujące nader szybko wszystkie przestrzenie błędnikowe. Zapalenia te mają dużą tendencję przechodzenia do wnętrza czaszki. Zranienia operacyjne przewodów półkolistych (najczęściej poziomego) prowadzą często do odczynów zapalnych ograniczonych. Wąskość światła, powierzchowne ułożenie tych ubytków w terenie bądź co bądź oczyszczonym poniekąd przez zabieg operacyjny, stwarza szereg korzystnych warunków dla ograniczenia

się sprawy zapalnej. W 9 przypadkach Jansena (1) operacyjnego zranienia przewodu półkolistego nie zmarł nikt, a i słuch najczęściej nie ponosił ciężkiej szkody. W przypadkach zranienia przewodu rozwija się zwykle ograniczone zapalenie krwotoczne lub krwotoczno-surowicze (Hinsberg). Nie zawsze jednak przy zranieniach przewodu sprawa zapalna ogranicza się szczęśliwie. Znane są również przypadki rozlanego zapalenia z następowym powikłaniem śródczaszkowym. Zwłaszcza w tych razach, gdy przy zabiegu urazu nie zauważono i nie przedsięwzięto odpowiednich środków ostrożności, przyjść może do groźnych następstw. Również sam uraz operacyjny, jaki spotyka tkanki w zakresie ucha środkowego — bezoperacyjnego uszkodzenia błędnika — może stworzyć korzystne warunki dla powstania zapalenia błędnika. Zmiana ustosunkowania się sił obronnych organizmu do zarazków w zranionych tkankach jest tu głównym momentem sprzyjającym zaatakowaniu błędnika. Objawy zapalenia błędnika występują w tych razach nie bezpośrednio po operacji względnie przebudzeniu się chorego z narkozy, lecz dopiero po pewnym czasie. Według obserwacyj Ruttina (3) upływa minimum 12 godzin od operacji do pojawienia się pierwszych objawów błędnikowych. Otóż to zapalenie błędnika występujące dopiero po pewnym czasie od operacji jest zwykle zapaleniem surowiczym, zapaleniem w sensie „labyrinthitis inductiva Wittmaack". Występowanie tej przerwy czasowej pomiędzy zabiegiem a pierwszymi objawami pozwala odróżnić tę formę zapalenia od „labyrinithitis traumatica sensu stricto".

Zranienie przewodu półkolistego może się zamknąć łącznotkankowo lub kostnie. Tendencja do zamykania się tych ubytków jest duża, jak to wiemy z wyników operacji otosklerozy. Szybkie, w ciągu 3 tygodni dokonywujące się zamknięcie kostne obserwowali Jansen, Stenger i Zange w przypadkach po operacjach doszczętnych. Zamknięcie ubytku w zakresie przewodu półkolistego dokonać się może w czasie, gdy jeszcze w błędniku toczy się proces ropny lub nekrotyczny. Zmiana w ustosunkowaniu się sił obronnych i zjadliwości zarazka odbić się też może niekorzystnie na ograniczonym procesie zapalnym błędnika, zwłaszcza, gdy sama przetoka błędnikowa ulegnie pewnemu mechanicznemu obrażeniu przy operacji i opatrunku. Te momenty mogą doprowadzać niekiedy do propagowania się spokojnego do tej pory procesu ogra-

niczonego. Obserwacje Alexandra (4) i Ruttina (3) pouczają, że częstokroć zapalenie błędnikowe miewa w tych razach łagodny surowiczy charakter, aczkolwiek słuch bywa wtedy silnie i trwale upośledzony.

Zapalenia ucha wewnętrznego niszczą nie tylko narząd słuchu i równowagi, lecz bywają nadto częstą przyczyną powikłań śródczaszkowych, co właśnie czyni je szczególnie groźnymi. Przejście procesu chorobowego z błędnika na wnętrze czaszki dokonuje się albo na anatomicznie preformowanych drogach lub też proces chorobowy niszcząc tkanki, stwarza sobie sztuczne przejścia. Najważniejszą drogę naturalną z błędnika do wnętrza czaszki stanowi przewód uszny wewnętrzny. Na zajęcie ropne przewodu usznego wewnętrznego skierował baczniejszą uwagę Manasse, rozpatrując opisy Langego i Görkego, tyczące się zgorzeli błędnika błoniastego. Lange opisywał przejście sprawy chorobowej z błędnika do czaszki, a Görke odwrotnie mówił o wtórnych zmianach błędnika w przebiegu meningitis. Manasse obserwował mechanizm opisywany przez Langego, nie widział natomiast przypadku, któryby mógł przemawiać za opisem Görkego. Otóż Manasse opisuje „osobliwe ograniczone nagromadzenie się ropy, które gdyby kto chciał, możnaby nazwać abscesem w fundus meati acustici interni". Nagromadzenie to znajduje się zwłaszcza w wachlarzowato rozpostartych wiązkach radix cochlearis. Również Politzer zajmował się przejściem spraw zapalnych z błędnika na porus internus. On również przypisywał kanalikom dla nerwów i naczyń w zakresie modiolus — a zwłaszcza podstawy ślimaka — najważniejszą rolę w przepuszczaniu infekcji do porus internus. Na odwrót Zange na podstawie swych obserwacyj przypisuje większe znaczenie kanalikom nerwowym i naczyniowym części przedsionkowej. Rozstrzygnięcie tych spraw nie jest jednak proste, zwłaszcza, że według opisów Görkego (1) i Grünberga (4) może zakażenie przedostać się przez jedną grupę kanałów do porus internus, a przez drugą przejść z powrotem z porus internus do błędnika.

Możliwości anatomo-patologiczne są więc tutaj, jak widzimy, nader rozmaite. Klinicznie najważniejszym jest fakt, że w materiale zapaleń błędnikowych zestawionych przez Zangego (228 przypadków) przejście sprawy zapalnej z błędnika na porus internus dokonało się w przeszło 38% przypadków. Odczyn anato-

mo-patologiczny przewodu wewnętrznego nie pokrywa się nieraz ze zmianami w błędniku. Często zmiany w przewodzie słuchowym wewnętrznym są lżejsze niż w błędniku. Wreszcie nie wszystkie formy zapalenia błędnika odnaleźć można w odczynach przewodu słuchowego wewnętrznego. Nie znajdujemy tam ani nekrozy pierwotnej, ani pierwotnego ziarninującego zapalenia (Z a n g e). Brak zmian nekrotycznych w porus internus przypisuje Z a n g e 2 czynnikom, a to, że jady filtrujące się z błędnika nie osiągają takiej koncentracji w przewodzie wewnętrznym, a powtóre przewód słuchowy łącząc się szeroko z wnętrzem czaszki nie jest narażony na takie wzmożenie ciśnienia hydrostatycznego, na jakie narażony jest błędnik (W i t t m a a c k).

Pierwotny proces ziarninujący możemy napotkać w porus internus jedynie przy gruźlicy (B a r n i k, P o l i t z e r, L a n g e). W zakresie przewodu słuchowego wewnętrznego spotykamy przede wszystkim odczyn ropny, który może być ostrym lub przewlekłym (M a n a s s e). W przebiegu labyrinthitis serosa może przyjść również do odczynu surowiczego w zakresie meatus internus. Z a n g e znalazł 31 takich przypadków. Odczyn surowiczy (siateczka włóknikowa, duże komórki jednojądrzaste) ogranicza się w tych razach do samego fundus meatus acustici interni nie dosięgając samego pnia nerwu. Przy surowiczych zapaleniach błędnika nie spotyka się natomiast surowiczej neuritis octavi. Forma surowiczego zapalenia nerwu VIII występuje jako samodzielna infekcyjno-toksyczna sprawa, która została dokładnie rozważona przede wszystkim w pracach W i t t m a a c k a (5, 6, 7, 3). Jako sprawą nie należącą do tematu nie będziemy się nią bliżej zajmować.

Warunki anatomiczne, jakie znajdujemy w przewodzie słuchowym wewnętrznym, sprzyjają nadzwyczajnie ograniczeniu się sprawy zapalnej do przewodu wewnętrznego i nie przepuszczeniu jej do wnętrza czaszki. Niejednokrotnie już w samych kanalikach kostnych, drążących poprzez fundus meatus acustici interni zdoła wypocina włóknikowa i naciek okrągłokomórkowy przeciąć dalsze szerzenie się sprawy zapalnej. Pierwotna ta bariera ulega później ziarninowaniu, a wreszcie przeobraża się bliznowato. Gdy sprawa zapalna dotarła aż do samego ujścia kanalików, do dna przewodu wewnętrznego, wtedy zejście sprawy pozostawia jakby sitko bliznowate leżące w dnie przewodu wewnętrznego. Dla demarkacji w przewodzie wewnętrznym procesów, które zdołały się tam już

dalej wedrzeć, ważne są szczegóły anatomiczne podniesione przez Langego (1). Otóż nader ważnym jest przede wszystkim stosunek pajęczynówki do przewodu wewnętrznego i nerwu VIII. Do miejsca rozdziału nerwu VIII na poszczególne korzonki otoczony jest nerw przylegającą ściśle do niego pajęczynówką. Od miejsca podziału pajęczynówka tworzy nagle luźny worek, który oddalalając się od nerwu wchodzi w bliższy związek z okostną, a raczej oponą twardą ściany przewodu wewnętrznego. W ten sposób tworzy się duża stożkowata przestrzeń wypełniona limfą. Przez tak zamkniętą cysternę przebiegają gałązki nerwowe i naczyniowe. Jedynie nerw VII nie traci swej pochewki pajęczynówkowej, która przylegając ściśle do niego, towarzyszy mu aż do wnijścia w kanał kostny piramidy.

Opisana zamknięta przestrzeń limfatyczna stanowi dużą zaporę dla propagowania się zapalenia poza jej granice. Ropienie toczące się w tej przestrzeni prowadzi do żywego odczynu ze strony pajęczynówki i twardówki, które stapiają się z obrzękłym nerwem i otarbiają w ten sposób — często skutecznie — tworzący się absces. W późniejszych okresach wytwarza się u końca nerwu VIII tkanka ziarninowa, która zwolna wypełnia jamę ropnia. W końcu ropień zostaje zupełnie wchłonięty, a proces ziarninowy ulega zbliznowaceniu. Nawet wtedy jeszcze, gdy i sam pień nerwu został już na pewnej przestrzeni objęty procesem ropnym, istnieje jeszcze możliwość zdemarkowania się sprawy. Jak znaczne są zdolności demarkacyjne w zakresie przewodu usznego wewnętrznego ilustruje następujące zestawienie Zangego: Na 228 przypadków zapaleń błędnika przebadanych mikroskopowo było 103 przypadki powikłania ropnego w zakresie przewodu usznego wewnętrznego. Z tego połowa tylko uległa dalszym powikłaniom śródczaszkowym. Słuszny wprawdzie można podnieść zarzut, że nie we wszystkich przypadkach było dostatecznie dużo czasu, by dojść mogło do dalszych powikłań. W każdym razie cyfry te zaczerpnięte z doświadczenia robią dużą niespodziankę dla nieobznajomionego z tą sprawą, bo teoretycznie możnaby przypuszczać, że gdy ropienie raz przedostanie się do porus internus, to już bez większych przeszkód ogarniać może dalsze tereny. Na znaczenie ropni przewodu wewnętrznego dla powstawania zgorzeli błędnika wskazał pierwszy Lange (1). Ropnie przewodu wewnętrznego, jak podkreśla Zange, tworzą się jedynie w przypadkach powikłań błędnikowych w prze-

biegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego z perlakiem i bez perlaka. Przy ostrych ropieniach ucha środkowego niema biologicznych warunków na zdemarkowania się sprawy zapalnej, która przeszła przez błędnik. Również podkreśla Z a n g e, że w gruźlicy nie napotyka się na ropnie przewodu wewnętrznego. Wyjątek pod tym względem tworzy jeden jego przypadek. Typowym powikłaniem wychodzącym z przewodu słuchowego wewnętrznego jest zapalenie opon mózgowych. Ropień mózgowia względnie zakrzepy zatok są tutaj rzadkim powikłaniem.

Duże znaczenie w przenoszeniu się sprawy błędnikowej na wnętrze czaszki przypisywano nieraz wodociągowi ślimaka (aquaeductus cochleae). Jako krótki, prosty prawie kanał kostny, łączący scala tympani (ujście w pobliżu fenestra rotunda) z przestrzenią podpajęczynówkową zdaje się mieć ten kanał dobre warunki na przenoszenie infekcji z błędnika do wnętrza czaszki. F r i e d r i c h (1) opierając się na cechach anatomicznych tego kanału, a w dodatku uwzględniając bliskość okienka okrągłego, któremu przypisywał dużą rolę, jako wrotom zakażenia błędnika, uważał ten kanał za częste wrota zakażeń śródczaszkowych. Podobnego zdania byli H a b e r m a n n (1) i G ö r k e (3). Poglądy G ö r k e g o o ważności aquaeductus cochleae dla przenoszenia się powikłań błędnikowych do wnętrza czaszki fundowane były na obserwacjach schorzeń śródczaszkowych, przenoszących się na błędnik. Rozumowaniu G ö r k e g o postawić można zarzut, że łatwość zakażenia błędnika od strony czaszki nie jest taka sama, jak łatwość zakażenia wnętrza czaszki przez schorzały błędnik. Że nie jest to wszystko jedno, w którą stronę przenosi się infekcja, wynika z obserwacyj W e b e r a - L i e l a (1), że przepchnięcie płynu przez wodociąg ślimaka od błędnika do wnętrza czaszki stawia większy znacznie opór, niż przepchnięcie płynu w kierunku odwrotnym. Tak więc choćby na tym przykładzie widzimy, że wyciąganie wniosków li tylko na samych podstawach anatomicznych może wieść do mylnych zapatrywań, jeśli nie uwzględni się funkcjonalnych biologicznych właściwości danego terenu. W dodatku późniejsze liczne bardzo badania (kilkadziesiąt prac) nad morfologią i drożnością wodociągu ślimaka wykazały, zwłaszcza praca K a r b o w s k i e g o (1), że panują tu nader złożone i indywidualne stosunki, co na łatwości zakażenia tą drogą odbić się musi. Ważnym momentem anatomicznym podniesionym przez L a n g e g o jest

unaczynienie cienkiej wyściółki wodociągu ślimaka. Mianowicie część odbłędnikowa kanału otrzymuje swe unaczynienie z naczyń błędnika, zaś część odczaszkowa kanału otrzymuje unaczynienie od naczyń opony twardej. Przy zgorzelinowych sprawach błędnika ma to podwójne unaczynienie swoje znaczenie. W przebiegu spraw zapalnych błędnika gromadzą się szybko w wodociągu ślimaka masy włóknika, komórek okrągłych oraz masy wybujałego śródbłonka, którym wyścielony jest ten kanał. Według badań Z a n g e g o przychodzi bardzo często do takiego odczynu zarówno w przebiegu surowiczego zapalenia błędnika, jak również i przy zapaleniu ropnym i zgorzelinowym. Zwykle do opisanego odczynu przychodzi tak szybko, że cała bariera jest gotowa pierwej, nim dojdzie do ciężkich zmian anatomicznych w błędniku. Jak wynika z obliczeń Z a n g e g o, mimo tej pozornej łatwości, z jaką zakażenie błędnika przynosićby się miało na wnętrze czaszki, zakażenia labiryntogenne wnętrza czaszki poprzez wodociąg ślimaka dokonują się zaledwie w 3,63% wszystkich labiryntogennych zakażeń śródczaszkowych. Jeślibyśmy jednak uwzględnili i te przypadki, gdzie wodociąg ślimaka nie był jedyną drogą zakażenia, to częstość ta podniosłaby się pokaźnie, bo aż do 22%.

O wiele zawilszy problem, gdy chodzi o przenoszenie zapalenia z błędnika na wnętrze czaszki, stanowi wodociąg przedsionka (aquaeductus vestibuli). Miarą trudności tej oceny mogą być liczne prace doświadczalne, które doprowadzały do nader rozmaitych wyników. Szczegóły anatomiczne wodociągu przedsionka i worka endolimfatycznego zawdzięczamy przede wszystkim G ö r k e m u (4). Błoniasty przewód powstały ze zlania się ramion woreczkowego i łagiewkowego wchodzi w kość na granicy wewnętrznej i tylnej ściany przedsionka, nieco poniżej ujścia wspólnego obu przewodów pionowych. Kierując się na zewnątrz ku tyłowi i dołowi wychodzi na tylnej ścianie piramidy mniej więcej w połowie odległości między meatus acusticus internus a rowkiem kostnym zatoki esowatej, kończąc się w woreczku powstałym między dwoma blaszkami opony twardej. W drodze przez piramidę towarzyszy mu warstwa zbitej kości pochewki błędnikowej. W otoczeniu końca odczaszkowego tego przewodu leżą niekiedy drobne komórki pneumatyczne przynależne do systemu jamek pneumatycznych wyrostka sutkowego. Ten ostatni szczegół anatomiczny przysparza nowych możliwości schorzenia woreczka endolimfatycznego.

Światło przewodu jest bardzo niejednostajne i waha się na różnych przekrojach od szerokości światła kanału półkolistego do ledwie znaczącej się włosowatej szczelinki. Sam woreczek endolimfatyczny stanowi szczelinę o zmiennej długości, średnio od 0.5 do 1.5 mm. Niekiedy zachodzić jednak może aż na zatokę esowatą. Ten zmienny stosunek do zatoki esowatej wpływać może również na łatwość wystąpienia pewnych powikłań. Unaczynienie wodociągu przedsionka przedstawia się podobnie, jak unaczynienie wodociągu ślimaka, a mianowice część odbłędnikowa otrzymuje krew z art. auditiva int., zaś odcinek odczaszkowy od opony twardej (L a n g e). Sposób unaczynienia, różnorodność szerokości światła ułatwiają wysoce podobne procesy, o jakich wspominaliśmy przy wodociągu ślimaka. Łuszczenie się niskiego jednowarstwowego nabłonka, którym przewód jest wysłany, nagromadzanie się komórek okrągłych, odczyn obrzękowy podłoża, krew, leukocyty, wreszcie ziarnina doprowadzają tu również do blokady światła. Mimo wszystko jednak, jak podnosi Z a n g e, blokada ta jest w tym razie mniej skuteczna, niż w zakresie wodociągu ślimaka. Na podstawie własnego materiału histopatologicznego podaje Z a n g e, że w 28% zapalenia błędnika stwierdza się wysięk w saccus endolymphaticus. W większości przypadków stwierdzono wysięk ropny, a w mniejszej znacznie liczbie wysięk surowiczy. Przy surowiczym wysięku w zakresie woreczka saccus endolymphaticus stwierdzić można w zakresie błędnika nie tylko zmiany surowicze, lecz również ropne, a nawet i zgorzelinowe. Wytłumaczenie tego zjawiska znajdziemy, gdy przypomnimy sobie, że przy zapaleniach błędnika zmiany w przestrzeni perilimfatycznej bywają częstokroć znacznie większe niż w przestrzeni endolimfatycznej. Również procesy, które zdążają do zniesienia drożności wodociągu przedsionka, wpływać mogą osłabiająco na intenzywność odczynu w zakresie saccus endolymphaticus. Odczyny ropne powstają często przy zgorzeli błędnika, co najłatwiej się zdarza przy zapaleniach przewlocznych z perlakiem. Jest to więc ten zespół warunków, w których spotykamy najczęściej empyema sacci endolymphatici z dołączającym się ropniem móżdżkowym. L a n g e (1) i H e g e n e r (1) podnoszą, że zmiany ropne w saccus endolymphaticus powstają wcześniej niż zmiany zgorzelinowe w błędniku. Do zajęcia saccus przyjść też może poprzez schorzały błędnik, ale bez współudziału wodociągu przedsionka. G r ü n b e r g opisał przypadek, w którym ro-

pienie błędnika przebiło się przez kanały półkoliste pionowe na tylną ścianę piramidy, następnie poprzez wytworzony absces epiduralny przyszło do zakażenia saccus endolymphaticus. Do tego mechanizmu zakażenia nadaje się przede wszystkim przewód pionowy tylny. Również z przestrzeni ucha środkowego z pominięciem błędnika może powstać ropień tylnej ściany piramidy i to właśnie w najbliższej okolicy saccus endolymphaticus. Na możliwość tę wskazał Körner (1), a histologicznie wykazał ją pierwszy Lange (1).

Wreszcie zakrzep zatoki może zakazić saccus endolymphaticus. Już na podstawie wspomnianych poprzednio stosunków anatomicznych prawdopodobieństwo takie nasuwa się. Zdaje się, że pierwszy Neumann (1) wskazał na tę możliwość, a Lange pierwszy wykazał ją histologicznie w 2 przypadkach. Empyema sacci endolymphatici nie jest zgoła rzadkością; Zange na podstawie swego materiału oraz zestawień podaje, że zmianę tę znaleźć można w około 20% przypadków zapalenia błędnika. Inna jest zgoła rzecz, kiedy jesteśmy uprawnieni do rozpoznawania empyema sacci endolymphatici. Otóż to zagadnienie opracował dokładnie Wagner (1), a w szerokiej dyskusji, jaka się następnie rozwinęła między nim a Siebenmannem (3, 4), brali udział Passow (1), Hegener (2), Kramm (1) i Lange (2). Z tej całej dyskusji, jak trafnie podnosi to Zange (2), można odnieść wrażenie, jakoby empyema sacci endolymphatici było rzadkością, gdy tymczasem krytyczna praca Wagener'a wykazuje tylko możliwości różnych pomyłek przy empyema sacci, stawia bardzo rygorystyczne, ale słuszne wymagania, pod jakimi rozpoznawać można tę zmianę. Bynajmniej jednak nie wykazuje ta praca rzadkości tego cierpienia i nie daje pojęcia o jego statystycznej częstości. Z pracy Wagenera wynika, że dla rozpoznawania empyema sacci endolymphatici nie wystarcza makroskopowy obraz sekcyjny względnie, że rzadko tylko może on dawać dość znaczną pewność, że o taką właśnie zmianę chodzi. W większości przypadków wymagane jest dla postawienia pewnego rozpoznania mikroskopowe badanie nienaruszonego preparatu. Bez badania mikroskopowego każdy interduralny ropień tej okolicy nie mający ze saccus endolymphaticus ani nawet z błędnikiem nic wspólnego, może być mylnie brany za ropień saccus endolymphaticus. Jedynie w takich warunkach można rozpoznawać makroskopowo em-

pyema sacci endolymphatici, gdy klinicznie stwierdzono labyrinthitis diffusa, a obdukcja wykrywa ograniczony ropień intraduralny, odpowiadający położeniem okolicy saccus i gdzie po zdarciu opony da się stwierdzić kroplę ropy, wypływającą z ujścia aquaeductus vestibuli. Jeśli w tych warunkach brak jest zresztą wszędzie zmian zapalnych na tylnej ścianie piramidy, wtedy można ze znacznym prawdopodobieństwem przypuszczać, że chodziło o empyema sacci endolymphatici. Dalsze powikłania mogą iść w różnych kierunkach. Przede wszystkim ropienie rozszerzać się może w otoczenie, zamieniając empyema sacci endolymphatici w absces intraduralny. Absces taki może przebijać się bądź to w kierunku blaszki kostnej, bądź też odmóżdżkowej. Bösch (1) zwrócił uwagę, że blaszka odmóżdżkowa częściej ulega zniszczeniu, dzięki czemu częściej powstają tą drogą powikłania móżdżkowe (ropnie) niż ropnie epiduralne. Zapalenie opon, zwłaszcza czyste zapalenie opon bez innych powikłań, jest rzadkie w tych warunkach. Wreszcie szerzący się ropień śródoponowy doprowadzić może do powikłań ze strony zatoki esowatej.

Poza omówionymi drogami przedostawania się spraw zapalnych z błędnika na wnętrze czaszki wchodziłyby jeszcze w grę dehiscencje pochewki błędnikowej oraz drogi stworzone w kości przez proces patologiczny. Dehiscencje na kanałach pionowych, które mogłyby tu w grę wchodzić, są same przez się wielką rzadkością. Co się tyczy przejścia sprawy z błędnika poprzez kość na wnętrze czaszki, to jedynie proces kostny ziarninujący może tu być pośrednikiem, który stwarza taką drogę zakażenia. Z góry więc można wykluczyć wszystkie ostre wysiękowe zapalenia błędnika. Według obliczeń Zange'go labiryntogenne zakażenia wnętrza czaszki na drogach wytworzonych procesem chorobowym dokonuje się w 11% wszystkich labiryntogennych zakażeń śródczaszkowych. Przebicia do czaszki są najczęstsze z przewodu pionowego tylnego oraz z tylnej części pionowego górnego. Z tych części następuje przebicie do tylnej jamy. Z przedniej części przewodu pionowego górnego może być zaatakowana średnia jama. Niekiedy jako droga przejścia mogą być użyte kanały kostne naczyń krwionośnych, towarzyszących wodociągowi przedsionka. Wszystkie te przebicia doprowadzają zwykle najpierw do ropnia epiduralnego na tylnej ścianie piramidy, a następnie do ropnia móżdżku. Zapalenie opon jako takie jest rzadsze w tym zespole warunków.

Ze wskazaniami do operacyj błędnikowych związana jest blisko sprawa porażeń nerwu VII. Zagadnienie, jaką rolę odgrywa porażenie nerwu VII przy ocenie zapałeń błędnika i wskazań do operacyj, musimy również rozpatrzyć najpierw ze stanowiska anatomii patologicznej. Według zestawienia Lunda na 3733 przypadków otitis media było 110 otogennych porażeń nerwu VII tj. 1,8%. Częstość porażeń przy sprawach ostrych i przewłocznych była taka sama. Przy sprawach przewłocznych perlak był najczęstszą przyczyną porażenia. Przy powikłaniach błędnikowych ropienia ucha środkowego pojawia się częściej porażenie nerwu VII. niż w przypadkach bez powikłania błędnikowego. Jedna specjalnie forma zapalenia błędnika łączy się szczególnie często z porażeniem nerwu VII. Jest to mianowicie „labyrinthitis fistulosa" z wygasłą zupełnie funkcją. Na tę grupę przypada 25% wszystkich otogennych porażeń nerwu VII. Poza statystyczną oceną materiału trudno jest powiedzieć w poszczególnym przypadku, jakie zmiany były przyczyną porażenia. W ostrym przebiegu otitis brak jest zwykle zmian makroskopowych w kanale nerwu VII. Również i w przewłocznych ropieniach brak nieraz tych zmian. Z drugiej strony nierzadkie są przypadki, gdzie pochewka kostna uległa szerokiemu zniszczeniu, nerw VII kąpie się poprostu w ropie, a do porażenia nie przychodzi. W każdym razie stwierdzić należy, że zniszczenia pochewki kostnej związane są przede wszystkim z procesem przewlekłym i że kombinacja labyrinthitis z paralysis n. VII jest daleko częstsza w sprawach przewłocznych. Z 55 przypadków Lund'a tej kombinacji przypadło 46 na sprawy przewłoczne, a tylko 9 na ostre. Przy ostrym uchu pareza n. VII nie jest objawem procesu kostnego w wyrostku sutkowym, lecz chodzi tu o etiologię toksyczno-bakteryjną. W przypadkach podostrych i przewlocznych zaatakowanie nerwu VII jest natomiast często związane z granulacyjnym procesem toczącym się w okół nerwu VII. Z tego stanu rzeczy wyłaniają się dla nas dwa zasadnicze pytania kliniczne, 1. jaki jest stosunek zmian nerwu VII do przebiegu labyrinthitis i 2. w jakiej mierze może zaatakowany nerw VII stać się samodzielną drogą dla zakażenia śródczaszkowego. Bliski anatomiczny stosunek nerwu VII i jego pochewki kostnej do ucha wewnętrznego nastręcza wiele możliwości współschorzenia nerwu VII przy sprawach błędnikowych. Szkoła Schwartzego uważała na podstawie makroskopowych obrazów sekcyjnych przenoszenie się

zakażenia wzdłuż nerwu VII do czaszki za częste wydarzenie. Tymczasem na podstawie materiału histologicznego pogląd ten okazał się zupełnie fałszywy. Na 228 przypadków histologicznie badanych (Zange) znalazło się zaledwie pięć, w których zakażenie szło wzdłuż nerwu VII aż do porus internus. W dodatku jedynie w 2 z tych 5 przypadków doszło tą drogą do powikłań śródczaszkowych. W 3 innych proces zatrzymał się w zakresie meatus acusticus internus. Trzeba nadto zaznaczyć, że w 2 z tych ostatnio wymienionych przypadków chodziło o gruźlicę. Rzadkość tego wydarzenia, by zakażenie atakujące nerw VII poprzez ucho środkowe dotarło do wnętrza czaszki jest tym ciekawsza, że częstość przejścia sprawy chorobowej z ucha środkowego na nerw VII jest znaczna. Sprawę tę można podobnie poniekąd tłumaczyć jak przy zakażeniach błędnika, które atakują kanały półkoliste. Nerw VII podobnie do pewnego stopnia, jak kanały półkoliste błędnika, otoczony jest twardą pochewką kostną, zdradzającą tylko wyjątkowo dehiscencje i to najczęściej jeszcze stosunkowo na wysokości okienka owalnego. Przerwania ciągłości kanału kostnego otaczającego nerw VII dokonywa przede wszystkim proces uzurujący (ostitis granulosa). Więc zakażenie kanału nerwu VII przez ubytek kostny przychodzi do skutku dopiero w produktywnym okresie zapalenia ucha środkowego. Możnaby więc sprawę tę porównać (Zange) z labyrinthitis circumscripta granulosa z jej dużą tendencją do ograniczania się. Nawet przy nekrozie kości wokół nerwu VII proces atakujący sam nerw ogranicza się zwykle do terenu objętego nekrozą, nie wiele go przekraczając. Jedynie sprawy gruźlicze stanowią tu wyjątek i proces drążyć może nieograniczenie wzdłuż nerwu VII do przewodu słuchowego wewnętrznego. Obok przeszkód, jakie stanowi płaszcz kostny nerwu VII w szerzeniu się procesu chorobowego wzdłuż nerwu, podkreśla Zange nader ważną rolę, jaką odgrywa w tym względzie struktura samego nerwu VII. Nerw VII osłonięty jest silną łącznotkankową otoczką, która wnikając między poszczególne pęczki włókien nerwowych rozdziela cały nerw na kilka (zwykle 7) wiązek odizolowanych od siebie tkanką łączną. Szczególnie silne jest rusztowanie łącznotkankowe w zakresie zwoju kolankowego. Często też spostrzega się, że proces zapalny rozwijający się wzdłuż nerwu zatrzymuje się przy ganglion geniculi. Nawet procesy wysiękowe dążące od dehiscencji kanału nerwu VII do czaszki względnie

sprawy dążące od porus internus wzdłuż nerwu ku jego obwodowi zatrzymywały się na wysokości zwoju kolankowego. Wtargnięcia procesu zapalnego z błędnika do kanału nerwu VII i przeniesienia zakażenia tą drogą do wnętrza czaszki Zange (2) w swoim materiale ani razu nie obserwował. Odwrotną sprawę, to jest wtargnięcie procesu chorobowego z kanału nerwu VII do błędnika, omówiliśmy już poprzednio. Znamiennym jest, że przy procesach nekrotycznych samego błędnika przychodzi rzadko do otwarcia pochewki kanału nerwu VII, a dopiero w późniejszym okresie proces demarkacyjny toczący się w gąbczastej tkance piramidy, zdążający do resorbcji względnie wydzielenia nekrotycznych partii błędnika, atakuje nerw VII. Tym tłumaczy się późne występowanie porażenia w procesach nekrotycznych błędnika. W późnym jednak okresie są te porażenia nader częste. Nadzwyczajnie opornym jest też nerw VII wobec procesów ropnych toczących się w przewodzie słuchowym wewnętrznym. Absces przewodu słuchowego wewnętrznego, gdy nawet niszczy wszystko, co w przewodzie tym się mieści, oszczędza zwykle nerw VII. Tę nadzwyczajną oporność nerwu VII w omawianym odcinku tłumaczy Lange w ten sposób, że nerw VII posiada osobną pochewkę pajęczynówkową, która towarzyszy mu aż do kanału kostnego, jak również osobne niezwiązane z tętnicą słuchową wewnętrzną unaczynienie, pochodzące od tętnicy rylcowo-sutkowej. Przynależna do nerwu VII gałązka tętnicza towarzyszy mu od ucha środkowego aż do przewodu słuchowego wewnętrznego. Z histologicznych obserwacyj Herzoga, Grünberga, Zangego, Alexandra, Neumanna, Schlandera i bardzo wielu innych wiemy, że cały nerw VII jest nadzwyczaj wytrzymały, że ziarnina otaczająca i wrastająca między poszczególne wiązki nerwu VII, ucisk mechaniczny, elongacja nerwu (Cushing) itd., a nawet częściowe zniszczenie wiązek może zupełnie nie odbić się na czynności.

Z danych anatomo-patologicznych wiemy, że schorzeniu uledz może cały błędnik lub tylko jego część. Klinicznie daje się to rozróżnienie dobrze przeprowadzić, tak, że labyrinthitis circumscripta możemy bardzo często odróżnić od labyrinthitis diffusa. Drugim nader ważnym momentem z punktu klinicznego widzenia spraw błędnikowych jest kwestia, czy schorzenie błędnikowe przeszło, czy też nie przeszło na wnętrze czaszki, tak że rozróżniać

umiemy pomiędzy o. i. non complicata (clausa) a complicata (aperta). Powikłania śródczaszkowe przy ograniczonych sprawach błędnikowych są o wiele rzadsze (aczkolwiek istnieją) niż przy sprawach obejmujących cały błędnik. W tym ostatnim razie zależnie od formy anatomo-patologicznej schorzenia błędnika, sprawy w uchu środkowym, konfiguracji anatomicznej i stanu ogólnego, niebezpieczeństwo i częstość występowania powikłania śródczaszkowego jest rozmaita. Również zależnie od wielu czynników przedstawia się prognoza już istniejącego powikłania. Jak uczy doświadczenie anatomo-patologiczne, zapalenie surowicze błędnika jest prawie zupełnie niegroźne pod tym względem, zaś zapalenie ropne lub zgorzelinowe dostarcza wielu śródczaszkowych powikłań. Dotarcie kliniczne do rozpoznania anatomicznego o. i. serosa czy purulenta nie jest zawsze możliwe. Raczej trzeba powiedzieć, że na podstawie zespołów danych klinicznych, anatomo-patologicznych i innych skonfrontowanych statystycznie istnieją pewne sytuacje, w których rozróżnianie kliniczne pomiędzy labyrinthitis serosa a inną będzie miało pewne widoki powodzenia.

Wiemy wreszcie, że pewne formy o. i. goją się w krótkim stosunkowo czasie i tracą grozę zakażenia czaszki, gdy tymczasem np. o. i. necrotica długo zagraża powikłaniami. Nie zawsze jednak układają się warunki tak jasno, by klinicznie można było rozróżniać pomiędzy labyrinthitis diffusa serosa, purulenta czy necrotica. W pewnych sytuacjach ograniczyć się musimy do rozróżnienia pomiędzy zapaleniem błędnika z resztkami utrzymanej funkcji i bez resztek funkcji. Ten ostatnio wymieniony stan nazwiemy ogólnie o. i. diffusa destructiva. Zarówno o. i. serosa jak i purulenta czy necrotica dawać będą początkowo klasyczne objawy (szumy, zawroty, wymioty, oczopląs, zaburzenia równowagi) ostrego zapalenia błędnika. Tylko w nielicznych bardzo przypadkach schorzenie to toczyć się będzie bez tych objawów. W okresie trwania „objawów błędnikowych“ mówić będziemy o o. i. manifesta. Zależnie od nasilenia czynnika szkodliwego czynność ucha wewnętrznego albo nie ginie całkowicie, albo zginąwszy powraca częściowo albo też ginie na stałe. W pewien czas po zniszczeniu błędnika objawy ostrego schorzenia błędnika giną, a badanie przedmiotowe wykaże, że błędnik nie żyje. Stan taki określamy jako o. i. peracta, albo latens. Niekiedy dane kliniczne tak się

ułożą, że będziemy mogli powiedzieć, że błędnik stracił swą czynność stosunkowo już dawno, że stadium manifestum przeszło co najmniej szereg tygodni temu, a może nawet już przed laty. W tej ocenie pomaga nam walnie wynik próby obrotowej (kompensacja obrotowa). Gdy próba ta odpowiednio wypadnie, mówimy o o. i. latens (peracta) compensata, a przy uwzględnieniu stanu ucha środkowego, zdjęć rentgenowskich, stanu ogólnego i ewentualnie obrazu operacyjnego rozpoznanie to nabierze dla nas praktyczno-klinicznego znaczenia. Swoiste zupełnie warunki spotykamy, gdy objawy błędnikowe wystąpią po zabiegu operacyjnym na uchu. Będziemy wtedy mówić ogólnie o o. i. traumatica, a raczej, aby wykluczyć nieoperacyjne urazy, nie należące do naszego tematu, mówić będziemy o o. i. postoperativa. Przedstawiony powyżej podział wciąga w swą orbitę kryteria funkcjonalne i anatomo-patologiczne. Podział ten ma tylko na celu umożliwić posługiwanie się zdobyczami anatomicznymi i klinicznymi dla opanowywania i rozstrzygania różnych sytuacyj. Z naciskiem podkreślić trzeba, że znajomość tego, co zdobyto na polu zapaleń błędnikowych, jest konieczną do trafnej oceny sytuacji danego przypadku. Nigdy jednak nie zgodzimy się na to, by wyszukiwanie objawów według tablic i zestawianie ich w tablice pozwalało z ostatniej rubryki tych tabliczek wyciągnąć jak z automatu (Kopetzky) odpowiednie rozpoznanie i wskazanie. W żadnym dziale oto-laryngologii nie daje się tak dotkliwie spostrzec niedostateczność samego tylko zdrowego rozsądku lekarskiego, jak we wskazaniach do zabiegów na błędniku. Tutaj niezbędnie konieczną jest dokładna znajomość i przetrawienie dotychczasowych poglądów i schematów wskazań. Jeśli jednak całego tego materiału nie ożywi odpowiednio zdrowy rozsądek, to również nie zajdziemy daleko. Indywidualizacja w traktowaniu przypadków jest najwyższą syntezą fachowej wiedzy i rozsądku lekarza. Jeśli jednak obie te rzeczy nie zejdą się, tak zwana „indywidualizacja" w gruncie rzeczy będzie tylko fantazyjnym zestawieniem nieistotnych dla danego przypadku motywów, a niedostatki takiego postępowania wychodzą w labiryntologii nader jasno zarówno na papierze, jak i na stole operacyjnym.

Przejdziemy obecnie dokładniej pewne sytuacje w chorobach błędnika według nazw, które poprzednio użyliśmy.

O. i. circumscripta.

Obraz anatomiczny o. i. circumscripta omówiliśmy już poprzednio. Z rozważań tych wynika, że najczęściej do sprawy tej przychodzi w zakresie przewodów półkolistych, że częstą bardzo formą schorzenia, która doprowadza do tego rodzaju zmian, jest ostitis granulosa. Nim jeszcze dojdzie do przebicia się procesu ziarninującego przez całą grubość pochewki błędnika, wpływy przedostających się toksyn i przekrwienie mogą już odbić się na funkcji błędnika.

Klasycznym objawem dla o. i. circumscripta będzie objaw przetokowy. Jednym z kardynalnych warunków jego wystąpienia będzie częściowe przynajmniej utrzymanie czynności narządu obwodowego. Tylko w bardzo nielicznych wypadkach objaw ten występuje przy całkowitym zniszczeniu neuroepieliów błędnika. Zange (2, 5) dzieli o. i. circumscripta na o. i. circumscripta cum fistula i sine fistula. Klinicznie uważa, że tylko o. i. circumscripta cum fistula, względnie z objawem przetokowym, daje się rozpoznawać. W materiale moim rozpoznania o. i. circumscripta używałem również i w pewnych razach, gdy nie znajdywałem objawu przetokowego. Mianowicie tam, gdzie stwierdzałem przewlekły proces w uchu środkowym, w wywiadach silne zawroty, pojawiające się okresowo od dłuższego czasu, stopniowy spadek słuchu, skompensowane obroty, kaloryczną niepobudliwość lub oczopląs czysto rotacyjny lub wertykalny, brak mechanicznego, galwanicznego i pneumatycznego objawu przetokowego, tam rozpoznawałem o. i. circumscripta sine fistula. W każdym bądź razie objaw przetokowy przy rozpoznawaniu o. i. circumscripta jest najczęściej objawem podstawowym. Teoria objawu przetokowego jest nader obszerna. Tu wspomnę tylko o tych rzeczach, które dla interesującego nas tematu mają bezpośrednie znaczenie praktyczne.

Objaw przetokowy Lucaea wiążemy zwykle z obecnością przetoki w błędniku, najczęściej w kanałach półkolistych. Przy ucisku bezpośrednim lub pneumatycznym na przetokę powstaje w danym przewodzie przepływ cieczy, który zadrażni odpowiednią kupulę. Według zestawień Ramadiera (1) w 80% przypadków ucisk na przetokę wywołuje oczopląs w stronę chorą, lub tylko dewiację w stronę zdrową. Odwrotny oczopląs względnie dewiację uzyskujemy przy uchu heredatywnie kiłowym (objaw Hennebert a). Ramadier zwracał uwagę, że przy obja-

wie Henneberta wolna faza bywa przerywana szeregiem ruchów nystagtycznych. Wreszcie silna zmienność ruchów przy objawie Henneberta różnicuje ten objaw z objawem przetoki błędnikowej. Zarówno objaw Lucaea jak i Henneberta występuje z miejsca i daje się dowolnie często wywoływać. Przy użyciu sondy zamiast ucisku pneumatycznego uzyskać można w przypadku przetoki błędnikowej odwrotne ruchy oczu. Objawu przetokowego — gdy istnieje przetoka — brak jest w około 2—15% przypadków. Procent ten można jeszcze zmniejszyć stosując próbę galwaniczną (Brünings (1), I. Hofer (1), Miodoński (2). Sondą można nieraz określić bliżej siedzibę przetoki. Położenie przetoki, jej konfiguracja, odczyn zapalny w głębi błędnika mogą zadecydować o kierunku oczopląsu. Prawie w 50% ropień przewlekłych ucha środkowego bez przetoki błędnikowej można wywołać oczopląs przez mocny, dłużej trwający (2—3 sekundy) ucisk powietrza. Niekiedy również w ostrym perforatywnym zapaleniu udaje się podobny oczopląs wywołać. Jest to tak zwany objaw Karleforsa-Nylena, który niewprawny może łatwo poczytać za prawdziwy objaw przetokowy. Poza tym, że przy objawie pseudoprzetokowym ucisk musi być mocny i trwać długo, by do oczopląsu doprowadzić, jeszcze jeden szczegół różni ten oczopląs od przetokowego. Mianowicie objaw przetokowy można wywoływać dowolnie często, a objaw pseudoprzetokowy wyczerpuje się i trzeba dłużej czekać, zanim uda się go ponownie wywołać. Niekiedy i przy katarze sekretorycznym ucha środkowego oczopląs ten opisywano. Przy nieuszkodzonej błonie bębenkowej mogą różnice ciśnienia działać tylko poprzez stapes (objaw Henneberta). Gdy jest płyn w uchu środkowym, to i ruchomość okienka okrągłego może być (mimo utrzymanej błony) wykorzystana. Gdy jest perforacja, to zmiany ciśnienia mogą działać swobodnie na oba okienka. Gdy w dodatku znajduje się przetoka w pochewce błędnika, to i na ten trzeci punkt będą oddziaływać zmiany ciśnienia. Widzimy więc, że warunki bynajmniej nie są proste. Wreszcie dołącza się sprawa wrażliwości błędnika przy o. i. circumscripta. Bárány (1) i Ruttin (2) przyjmują, że w pewnych razach nadwrażliwość układu obwodowego lub centralnego ułatwia wystąpienie objawu przetokowego. Ramadier i inni — jak to jeszcze zobaczymy — uważają tę hypotezę za niedowiedzioną. W dotychczasowych rozważaniach zakłada-

liśmy, że ruch endolimfy podrażnia zakończenia zmysłowe w kanale z przetoką. Tymczasem Bories (1) stawia hypotezę, że objaw przetokowy nie jest izolowanym odczynem z przewodu, lecz odczynem generalnym całego błędnika. Mygind (1, 2, 3) natomiast przypisuje szczególniejszą rolę narządowi kamyczkowemu. Że nie chodzi tu o prosty przepływ endolimfy w danym kanale, mają dowodzić następujące okoliczności: Przy przetokach na kanałach pionowych mogą powstawać takie same ruchy oczopląsowe jak przy przetoce na kanale poziomym tj. poziome. Na odwrót przy przetokach na poziomym przewodzie można zaobserwować pionowe ruchy oczu. Objaw przetokowy trwa nie tylko tak długo, jak przepływ cieczy, lecz jak długo trwa ucisk. Co do ostatniego twierdzenia, to muszę zauważyć pewne sprzeczności z moimi własnymi obserwacjami. Mianowicie w szeregu przypadków mierzyłem ciśnienie, którym wywoływałem objaw przetokowy. We wszystkich moich przypadkach drżenie ginęło po chwili przy utrzymywaniu stałego ciśnienia. W kilku jednak razach można się było łudzić, że jest inaczej. Mianowicie w kilku przypadkach, w których przy ucisku wystąpił bardzo żywy oczopląs w stronę chorą, a przy zwalnianiu ucisku słaby tylko w stronę przeciwną, lub gdy w tę stronę go w ogóle brakowało, wtedy przez chwilowe zmniejszanie ciśnienia i ponowne zwiększanie go można było podtrzymywać długo objaw przetokowy. Zmiany ciśnienia mogły być nieznaczne i bez manometru, na który patrzył drugi badający, nieuchwytne. Powracając do wywodów Myginda przytoczymy dalszy jego argument w sprawie generalnego odczynu błędnika, a mianowicie, że przy zwolnieniu ucisku wywieranego na przetokę w czasie narkozy brak jest wolnej fazy w stronę przeciwną. Te niewątpliwie frapujące okoliczności każą Myginndowi twierdzić, że w powstawaniu objawu przetokowego główną rolę odgrywa nie ruch endolimfy, lecz zmiana ciśnienia, która działa przede wszystkim na narząd kamyczkowy. Podnieść tu musimy, że Nylen (1) badał świnki morskie, u których przez odwirowanie zniósł odczyny otolitowe. Otóż okazało się, że u świnek odwirowanych odczyn przetokowy powstawał zupełnie tak samo, jak u nieodwirowanych. Nylen podnosi dalej, że gdyby tu chodziło tylko o działanie otolitów, to wystąpić by mogły tylko dewiacje toniczne, a nie przemijający oczopląs. Co do ostatniego twierdzenia nie mogę (Miodoński (2)) w zupełności zgodzić się

z Nylenem, gdyż istnieją sytuacje, w których przez zmiany wywołane w narządzie kamyczkowym u królików możemy otrzymać oczopląs. Również Ruttin (4) zwraca się przeciw teorii Myginda i nie może się zgodzić na wyłączne działanie otolitów. Do mechanizmu i natury objawu przetokowego dorzuca Lund (2, 3, 4) ciekawe spostrzeżenia. Badając objaw przetokowy u narkotyzowanych i nienarkotyzowanych ludzi stwierdził, że na 15 przypadków narkotyzowanych wywołał 13 razy dewiację, a 2 razy oczopląs, zaś u nienarkotyzowanych 12 razy oczopląs a 3 razy dewiację. Sprawa dewiacji nie jest więc tylko kwestią narkozy. Większość przypadków z przetoką okazuje typowy objaw przetokowy i to wtedy zarówno przy ucisku pneumatycznym jak i przy bezpośrednim ucisku sondą na okolicę strzemiączka. W przypadkach z odwróconym objawem przetokowym nie udaje się wywołać oczopląsu przy ucisku bezpośrednim. Przy przetokach w okolicy okienek można w tym samym przypadku wywoływać to oczopląs to dewiację i to zarówno w jedną jak i w drugą stronę. Kierunek oczopląsu ma nieraz zależeć od dzielności czynnościowej błędnika. Przy błędniku o prawie pełnej funkcji podniesienie ciśnienia daje oczopląs na stronę uciskaną. Przy silnie uszkodzonym błędniku bije oczopląs w stronę przeciwną. O ile udaje się wywołać przepływ ampullopetalny, to oczopląs bije na stronę chorą. Gdy przyjdzie tylko do podniesienia ciśnienia oczopląs uderza w stronę zdrową. Wittmaack (8) na podstawie badań doświadczalnych wyraża przypuszczenie, że gdy przetoka sięga do endolimfatycznych przestrzeni, to ucisk daje oczopląs w stronę przeciwną, gdy zaś przetoka sięga tylko do perilimfy, to ucisk daje oczopląs w stronę chorą. Ze spostrzeżeń Lunda wynika, że przy przetoce błędnikowej przewodnictwo kostne bywa szczególnie silnie przedłużone. Przy obu uszach przewlocznych lateralizacja odbywa się bardzo często na stronę z przetoką błędnikową. Przy przetoce błędnikowej wywołać można objaw przetokowy nie tylko przez zmianę ciśnienia w przewodzie zewnętrznym, lecz również przez zmianę ukrwienia błędnika, a raczej jak przypuszczamy, przez zmiany ukrwienia ziarniny w błędniku oraz, jak chce Szász (1), i przez zmianę ciśnienia śródczaszkowego możemy wywołać objaw przetokowy.

Z szeregu objawów naczyniowych jak periodycznie naprzemienny oczopląs Borriesa, undulacyjny Bárányego, „pró-

ba tętnicy szyjnej" Myginda, „próba tłoczni brzusznej" Borriesa, „próba z amylum nitrosum" Borriesa, zasługuje przede wszystkim na uwagę z praktycznego punktu widzenia „próba tłoczni brzusznej", o którą trzeba się zawsze wypytywać w wywiadach błędnikowych (zawrót przy podnoszeniu ciężarów, nachylaniu się, parciu) oraz objaw H. Myginda tj. ucisk na trigonum caroticum, co wywołuje przekrwienie bierne w zakresie czaszki i może przez zwiększenie objętości ziarniny dać objaw przetokowy nawet niekiedy w tych razach, gdzie bezpośredni ucisk pneumatyczny objawu przetokowego nie wywołały.

W przypadkach wreszcie z przetoką błędnikową zachodzą korzystne warunki dla zagęszczania się linii prądu w błędniku (Dohlman). To powoduje, że błędnik z przetoką reaguje nie raz nadzwyczaj łatwo na prąd galwaniczny (Brünings, I. Hofer, Miodoński). Czasem dochodzi aż do tzw. reakcji paradoksalnej. Tę wybitnie wzmożoną wrażliwość błędnika przy uchu ropiejącym nazywamy galwanicznym objawem przetokowym, który utrzymuje się wtedy jeszcze, gdy uciskowy już zniknął. Przy pomocy objawu przetokowego galwanicznego możemy śledzić niejako gojenie się przetoki. O czasie i sposobie gojenia się przetoki była już mowa w części anatomicznej.

Niekiedy przy zniszczeniu błędnika można dostać objaw przetokowy z pnia nerwu (Uffenorde). Dlatego powiada Hinsberg (1), że obecność objawu przetokowego nie dowodzi jeszcze zdatności czynnościowej jakiejś części błędnika. Obserwacja Bondyego nie jest dość przekonywująca i budzi zastrzeżenia. Co się tyczy częstości występowania o. i. circumscripta, to Turner (1) i Fraser podają cyfry następujące: Na 10 553 przypadki ropnego zapalenia ucha przypadło 124 przypadki schorzenia błędnika tj. około 1%; zaś o. i. circumscripta znaleziono w ¼ części przypadków z błędnikowym powikłaniem (tj. 25% powikłań błędnikowych). Boserup (1) referuje 131 przypadków o. i. z kliniki Schmiegelow'a i podaje 38% o. i. circumscripta. Stevart i Fraser (1) 38%, Roekemer (1) z kliniki heidelberskiej podaje 36 przypadków niepowikłanej o. i. w przebiegu przewłocznego ropienia ucha środkowego. W tym zespole warunków (otitis media chronica, otitis interna non complicata) przypadło przeszło 80% na o. i. circumscripta. W naszym materiale liczącym 212 przypadków błędnikowych leczonych na klinice jako chorych stałych

przypada 83 przypadki tj. okrągło 39 % na o. i. circumscripta. Przy uwzględnieniu materiału chorych przychodnich procent ten podniósłby się nieco. Co do postępowania leczniczego przy o. i. circumscripta, to na ogół panuje duża jednomyślność. Ponieważ olbrzymia większość przypadków o. i. circumscripta łączy się z przewlekłym procesem ucha środkowego, a wyjątkowo tylko z ostrym (Ruttin (1), Beck (1), Ramadier (1)), więc też zajmiemy się przede wszystkim tym najczęstszym zespołem warunków. Zasady postępowania są tu prawie powszechnie obowiązujące. mianowicie, jeśli to tylko możliwe, leczenie zachowawcze ropotoku przewłocznego, co ma wybitnie korzystny wpływ na o. i. circumscripta. Jeśli droga konserwatywna nie wiedzie do celu, to należy wykonać odpowiedni zabieg (najczęściej doszczętną) na uchu środkowym, pozostawiając błędnik w spokoju. Z tymi zasadami godzi się większość autorów we większości sytuacji, jakie przy o. i. circumscripta spotykamy. Dodam jeszcze, że jak wynika z obserwacyj Zangego (5) oraz kilkudziesięciu moich obserwacyj, wpływ naświetlań rentgenowskich przy o. i. circumscripta jest tak wyraźnie korzystny, że uważałbym sobie za błędne nie korzystać w tych razach z tego sposobu leczenia. Jeśli mam znaczne prawdopodobieństwo, że ograniczę się tylko do zachowawczego leczenia, to stosuję naświetlania w tym momencie, gdy ucho środkowe jest już wydatnie podsuszone. Są to zwykle przypadki o. media chron. granulosa bez perlaka. W przypadkach z perlakiem, gdzie częściej stosunkowo operuję doszczętnie, stosuję naświetlania w momencie, gdy doszczętna jest na wygojeniu względnie, gdy spotykam się z uporczywym wyrastaniem ziarniny z okolicy przetoki. Tym sposobem nie raz udaje się poprawić wybitnie bliznowacenie. Dodać należy, że w przypadkach, gdzie nerw VII leżący w ziarninie był paretyczny naświetlania rentgenowskie były również dobrym środkiem leczniczym dla niedowładu nerwu VII. Operację doszczętną przy o. i. circumscripta trzeba wykonywać szczególnie delikatnie, gdyż każdy uraz może stać się przyczyną dalszej propagacji sprawy. Braksiek (1) z kliniki erlangeńskiej referuje 39 przypadków o. i. circumscripta operowanych radykalnie, z tego 9 przypadków zwolna ogłuchło zupełnie, 15 zaś po okresie podrażnienia zatrzymało resztki funkcji takie, jak przed zabiegiem. Prosto więc i stosunkowo jasno przedstawia się sprawa wskazań leczniczych przy niepostępującej o. i. circumscripta ze znacznymi re-

sztkami funkcji, a przynajmniej z dodatnim objawem przetokowym. Tam jednak, gdzie proces błędnikowy postępuje, gdzie przy wykazywalnych lecz spadających śladach funkcji brak objawu przetokowego, gdzie wreszcie w przebiegu o. i. circumscripta występuje powikłanie śródczaszkowe zasady nie są już tak powszechne i proste. Przy formie niepostępującej (stacjonarnej) spotykamy zwykle mniej lub więcej dobrze utrzymany słuch i pobudliwość przedsionkową. Napady żywszego zawrotu są rzadkie, łączą się zwykle z większymi wysiłkami fizycznymi nieraz też przy żywszych ruchach głowy występuje krótki zawrót. Badając chorego okresowo stwierdzić możemy, że zdolność funkcjonalna ucha nie ulega większemu pogorszeniu. Zawrót przy gwałtowniejszych ruchach głowy tłumaczy sobie Charousek (1) w ten sposób, że ubytek w twardościennej pochewce błędnika ułatwia przepływ endolimfy przy krótkich i nagłych ruchach głowy, gdyż ściana się poddaje. Nie można natomiast tłumaczyć tych zawrotów wzmożoną wrażliwością błędnika, bo próby obrotowe i cieplikowe wskazują raczej na obniżenie pobudliwości.

Przy formie postępującej stwierdzamy obok objawu przetokowego spontaniczne ataki zawrotu z oczopląsem występującym nieraz bez wyraźnej przyczyny zewnętrznej. Pobudliwość odczynowa przedsionka i słuch zmniejszają się skokami.

Jak omawialiśmy to w części anatomicznej, za pierwotną zmianę przy o. i. circumscripta uważamy proces ziarninujący (Zange) i zależnie od tego czy ziarnina zawiera wiele jeszcze naczyń i elementów młodych, czy też jest już ziarniną starszą łatwość propagacji sprawy zapalnej jest rozmaita. Przy młodej ziarninie łatwiej o rozleglejszą nadbudowę wysiękową w otoczeniu niż przy ziarninie starszej. Nader ważny wpływ na o. i. circumscripta wywiera stan ucha środkowego. Zaostrzenie procesu przewlekłego w uchu środkowym może odegrać ważną rolę w posuwaniu się sprawy błędnikowej. W tych razach zdecydowanie się na operację doszczętną może częstokroć najlepiej poprawić sytuację. Że zabieg doszczętny w tych razach musi być szczególnie delikatnie wykonany nie trzeba osobno podkreślać. Kiedy w czasie zaostrzenia procesu w uchu środkowym decydować się na czekanie, a kiedy operować, to rzecz naprawdę zależna od warunków indywidualnych. Na ogół powiedzieć tylko można, że im objawy retencji trudniejsze są do opanowania na drodze konserwatywnej, tym

łatwiej jest zdecydować się na zabieg. Gdy resztki czynności, jakie zastajemy w czasie eksacerbacji, są tylko nieznaczne a retencję można względnie dobrze uchylić, skłonniejsi raczej będziemy do czekania, gdyż uraz chociażby minimalny może łatwo doprowadzić do zupełnego wygaśnięcia czynności błędnika. Gdzie bezpośrednio po zabiegu doszczętnym zniknęły ostatnie ślady funkcji, które zresztą i przed zabiegiem były nieznaczne tylko i gdy się to działo w czasie eksacerbacji procesu w uchu środkowym, sytuacje te są dla lekarza bardzo niemiłe, a dla pacjenta niebezpieczne. Z tych to właśnie ostatnio wspomnianych sytuacyj wyłania się problem zajęcia stanowiska wobec „śmiertelnie rannego błędnika" (totwundes Labyrinth).

Już bez eksacerbacji kliniczna ocena i postawienie wskazań w przypadkach o. i. circumscripta cum fistula jest tym trudniejsza, im więcej ucierpiał słuch i narząd równowagi. W tych razach łatwo spotkać można w rozległych zniszczonych częściach błędnika drzemiące ogniska ropne, które niespodziewanie może coś zaktywować i doprowadzić do zapalenia opon. O tak zwanych częściowych operacjach błędnika tj. operacjach dotyczących części zniszczonej nie chcę mówić w tych sytuacjach. Nie umiem sobie wyobrazić, jakie mamy kryteria, że robiąc dany zabieg, nie niszczymy barier ochronnych, co do których wyobrażamy sobie, że gdzieś tam istnieją. Przy powolnym nieomal bezobjawowym wyłączaniu błędnika aż do nieznacznych resztek funkcji trzeba przypuszczać, że jest to anatomicznie rzecz biorąc o. i. granulosa lente progrediens (Z a n g e). W tym razie wskazane jest konserwatywne postępowanie z błędnikiem, nawet, gdy ze względu na ucho środkowe wykonać należy zabieg operacyjny. Przy takim postępowaniu trzeba jednak zachować szczególne środki ostrożności, szczególnie staranną obserwację kliniczną, przeprowadzać kontrolę płynu mózgowo-rdzeniowego. Nagłe dołączenie się porażenia nerwu VII, o ile reszta funkcji błędnika jest znaczną, nie należy traktować jako alarmu do natychmiastowej operacji błędnika (Z a n g e). Porażenie takie świadczy, że proces drąży głęboko, nie jest jednak groźne dla opon (L u n d (1)). Jeśli jednak ślady funkcji błędnika są tylko nieznaczne, to przy porażeniu nerwu VII należy zaraz wykonać labiryntektomię. L e i d l e r (1) omawiając przypadki, w których „oficjalne wskazania do operacji błędnika były dotąd jeszcze niejasne" przychodzi do wniosku, że jeśli do

schorzenia błędnika dołącza się pareza nerwu VII, to należy skontrolować powierzchnię bloku błędnikowego, a jeśli zmiany makroskopowe na bloku błędnikowym się znajdzie, to otworzyć błędnik. choćby nawet był czynny. Kontrolę płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu o. i. circumscripta należy w pewnych przypadkach niejednokrotnie przeprowadzać. Nieraz bowiem już przed wygaśnięciem funkcji błędnika można stwierdzić zmiany oponowe (L u n d (1), T ö r n e (1)). Jako wskazania do operacji na błędniku przy o. i. circumscripta wchodzą w grę powikłania śródczaszkowe, jak zapalenie opon, absces epiduralny (R u t t i n (2)), absces móżdżkowy, zwłaszcza, gdy nie da się inaczej stworzyć dobrego dostępu do niego. Wreszcie ze względów diagnostycznych (N e u m a n n (1)), gdy mianowicie zachodzi podejrzenie na absces móżdżkowy. W tym razie pooperacyjne zachowanie się oczopląsu wyjaśni nieraz, czy mamy przed sobą istotnie ropień móżdżkowy. Warto może wspomnieć, że B e r g a r a (1) znajduje wskazanie do „zniszczenia błędnika", gdy w przebiegu sprawy ropnej ucha względnie po skończonym wydzielaniu utrzymują się uporczywe zawroty „skutkiem stanu podrażnienia zakończeń nerwowych". I T u r n e r (2) nie miewa czasem większych skrupułów z otwarciem błędnika, „gdy słuch jest gorszy niż na dwie stopy szeptu" — wtedy przy operacji radykalnej wchodzić może w grę otwarcie błędnika sposobem H i n s b e r g a. Poza tymi wyjątkowymi autorami i poza ciężkimi sytuacjami stanowisko konserwatywne wobec błędnika z ograniczonym procesem zapalnym jest na ogół uznawane. Otwieranie błędnika niewygasłego musi mieć naprawdę bardzo poważne przyczyny, gdyż jak uczy doświadczenie. o p e r o w a n i e n i e w y g a s ł e g o b ł ę d n i k a j e s t n i e b e z p i e c z n e. G ü t t i c h (1) przytacza 3 przypadki operacji błędnika przy dodatniej próbie cieplikowej. We wszystkich przyszło do zapalenia opon mózgowych, z tego 2 zmarły. G ü n t h e r (1) donosi o 8 przypadkach operowanej o. i. circumscripta, z czego zmarło 3 przypadki na zapalenie opon. Jedynie grupa przypadków z zupełnie nikłymi resztkami funkcji stanowi trudny teren dla powzięcia konserwatywnej lub chirurgicznej decyzji. Gdy Z a n g e powiada, że wysubtelnienie techniki badania, w wyszukiwaniu resztek czynności błędnika nie przyniosło w zasadzie w zakresie wskazań do zabiegów błędnikowych żadnych wyjaśnień, a nieraz prowadzi do zamieszania, to Q u i x (1) stwierdza z zado-

woleniem, że rozwój metod badania czynności błędnika pozwolił wykrywać nawet drobne ślady czynności, przez co oszczędziło się wiele niepotrzebnych operacyj na błędniku. Rozwój metodyki badania błędnika nie można jednak traktować tylko pod kątem widzenia wykrywania drobnych resztek czynności. Również dokładniejsze rozróżnianie różnych stanów i rodzajów zaburzeń ucha wewnętrznego umożliwiło subtelniejsze badanie czynności błędnika. O ile omawialiśmy dotąd obrazy i objawy przy gotowej przetoce błędnikowej, to teraz w kilku jeszcze słowach wspomnimy o objawach, które powstają zanim proces chorobowy otworzy przestrzenie błędnika. Procesy i objawy zachodzące przy eksperymentalnej arozji pochewki błędnikowej obserwował Steurer (1). Na podstawie swych badań dochodzi Steurer do przekonania, że aby przyjść mogło do głębszych procesów arodujących pochewkę, to musi wpierw istnieć mniej lub więcej rozległy proces nekrotyczny lub rozpad śluzówki ucha środkowego. Sprawy te przedstawiają się więc w obserwacjach Steurera odmiennie niż w obserwacjach Marxa, Haymanna czy Zangego, gdzie mowa przede wszystkim o resorbtywnych procesach i wnikaniu tkanki łącznej od śluzówki ucha środkowego. Wiele uwagi poświęca Steurer wnikaniu i działaniu jadów na błędnik przez niegotowe jeszcze przetoki przez powierzchowne arozje. Przy ropieniach zwłaszcza perlakowych spotyka się na długo jeszcze przed objawami zapalnymi ataki zawrotów. Odpowiadają za nie toksyny, które wnikać mogą przez powierzchowne arozje do błędnika, powodując swym działaniem ataki zawrotów i doprowadzają do stopniowego zwyrodnienia toksycznego błędnika (głuchota perlakowa). Odpowiadające tym procesom objawy kliniczne opracowuje Alexander, Benesic, Fischer (1), stwarzając obrazy paraotitis interna (schorzenia ściany kostnej) z klinicznymi objawami błędnikowymi słabo zaznaczonymi, dalej periotitis interna (sprawa dotycząca przestrzeni perilimfatycznej błędnika), charakteryzująca się klinicznie atakami zawrotu kołowego, nudnościami i oczopląsem w stronę chorą. Przy periotitis interna circumscripta moment powstania przetoki manifestuje się ciężkim atakiem zawrotu, który można wykryć w wywiadach, bo tak silny atak zawrotu już się więcej nie pojawia. Przy głębokich perilabiryntowych gniazdach komórek częściej znacznie przy uchu ostrym niż przewlocznym spotyka się niekiedy obok paralabiryntowych ob-

jawów neuralgie nerwu V. Uffenorde (4) zwraca uwagę, że neuralgia taka może być powodowana także zmianami w samym uchu środkowym. Bodziec wywołujący neuralgię działa wtedy poprzez n. tympanicus, który wspólnie z n. petrosus superficialis minor tworzy anastomozę Jacobsona między ganglion petrosum n. glossopharyngei a ganglion oticum n. V_3. Nervus tympanicus jest właśnie czuciową gałązką tego splotu.

Przy określaniu stanu ucha w przypadkach o. i. circumscripta poza określeniem stanu słuchu oraz warunkami występowania objawu przetokowego dostarczają nam nieraz wartościowych danych wyniki próby obrotowej i cieplikowej, a niekiedy też i galwanicznej. Wprawdzie nie wszyscy uważają mechaniczne wywoływanie objawu przetokowego za dozwolone, na ogół jednak w większości sytuacyj ostrożne badanie w tym kierunku nie jest potępiane.

Gdy chodzi o wynik prób obrotowych w przebiegu zapalnych schorzeń ucha, to dzielę je na 4 grupy:

1. Przy objawie przetokowym uciskowym dodatnim odczyny poobrotowe z przewodów poziomych wypadają jak u osobnika z prawidłowymi uszami.

2. Oczopląs poobrotowy w stronę chorą wypada silniej niż w stronę zdrową. Zachodzi to nierzadko w przebiegu ostrego ropienia ucha środkowego, jakoteż nieraz w przebiegu ropienia przewlekłego, zwłaszcza w okresie eksacerbacji. Gdy chodzi o przewlekłe ropienie, takie zachowanie się oczopląsu rzuca podejrzenie na przygotowującą się przetokę błędnikową. W wywiadach nieraz spotykamy zawroty (paralabyrinthitis). Również w przypadkach z objawem przetokowym dodatnim można niekiedy stwierdzić to zachowanie w tych razach, gdy objaw przetokowy występuje nader łatwo — i to zawsze na stronę chorą. Chodzi tu poprostu o dyspozycję do drżenia w stronę chorą (Miodoński (2)).

3. Oczopląs poobrotowy w stronę zdrową góruje wyraźnie nad oczopląsem w stronę chorą. Jest to najczęstszy typ odczynu. Objaw przetokowy zachowuje się w tych razach różnorodnie. W wywiadach zwykle szeregi ataków zawrotów. Przy dłuższej obserwacji stwierdza się wtedy często postępujący spadek czynności ucha chorego.

4. Obroty są skompensowane. Poza przypadkami kompensacji przy całkowitym dawnym wykluczeniu ucha wewnętrznego

obserwowałem też kompensację obrotów na przewody poziome w kilku przypadkach o. i. circumscripta ze słuchem utrzymanym, przy czym wynik próby kalorycznej w 2 przypadkach był ujemny, w 1 uzyskałem oczopląs czysto obrotowy, w 2 przypadkach oczopląs prawie ściśle pionowy. Objaw przetokowy był w tych razach ujemny. Na podstawie tych przypadków — w 2 z nich stwierdzono przetokę w przewodzie poziomym przy operacji radykalnej — nasuwa się możliwość, że dla powstania kompensacji wystarcza częściowe zniszczenie neuroepiteliów błędnika, ograniczone, jak się zdaje, do tego kanału (w moim materiale do poziomego), w którego płaszczyźnie kompensacja występuje.

Również Rosenblatt (1) na podstawie 6 dokładnie obserwowanych przypadków dochodzi do przekonania, że dla powstania kompensacji nie muszą uledz zniszczeniu wszystkie zakończenia n. vestibularis.

Wkońcu kreśląc krótko stanowisko nasze wobec o. i. circumscripta powiem:

1. Leczenie o. i. circumscripta winno być możliwie konserwatywne.

2. Jeśli leczenie ściśle konserwatywne nie doprowadza do celu (osuszenie ucha, ustąpienie zawrotu, zniknięcie objawu przetokowego), zajdzie ewentualnie wskazanie do wykonania zabiegu na uchu środkowym (najczęściej atticoantrotomia).

3. Leczenie naświetlaniami Roentgenowskimi wpływa nadzwyczaj korzystnie na o. i. circumscripta granulosa podobnie jak na otitis media chronica granulosa. Również przy sprawie gruźliczej naświetlanie daje czasem poprawę.

4. Operacja błędnikowa przy o. i. circumscripta jest zabiegiem niebezpiecznym i tylko wyjątkowe sytuacje (powikłania śródczaszkowe pozytywnie stwierdzone względnie podejrzenie na ropień móżdżkowy) mogą uprawniać do zabiegu na błędniku. Co się tyczy operacji doszczętnej, przy o. i. circumscripta, to technika jej musi być szczególnie delikatna. Przy zabiegu takim nie używam prawie zupełnie gazików dla oczyszczania pola operacyjnego, lecz stosuję wyłącznie prawie spłukiwanie pola operacyjnego solą fizjologiczną, którą odsysam aspiratorem. Postępowanie takie zapewnia dużą przejrzystość pola operacyjnego, a uraz mechaniczny ogranicza do minimum.

Otitits interna serosa.

Pod względem anatomo-patologicznym jest to pojęcie jasno sprecyzowane. Inaczej jednak przedstawia się ta rzecz, gdy chodzi o kliniczne rozpoznanie. Nie posiadamy żadnych objawów klinicznych powszechnie uznanych, któreby bezpośrednio rozpoznanie takie pozwalały postawić. U f f e n o r d e (5) podkreśla, że znaczne bardzo upośledzenie słuchu, jakie spotyka się częstokroć w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, musi być traktowane jako zależne od ucha wewnętrznego. Brak jedynie w tych razach wyraźnych zaburzeń ze strony przedsionka sprawia, że przypadki te nie są traktowane jako zapalenia ucha wewnętrznego. Nasze własne obserwacje audiometryczne pozwalają w zupełności podzielać powyższy pogląd U f f e n o r d e g o, a dodać jeszcze mogę, że „nadwrażliwość" poobrotowa, jaką w ostrych zapaleniach często spotykam (v. str. 62), obraz ten jeszcze bardziej uzupełnia (oraz doświadczenia W i t t m a a c k a). Byłyby to więc częste bardzo, a zarazem najlżejsze i przez to najczęściej niezauważane obrazy oedema collaterale labyrinthi czy też o. i. serosa. Również długotrwałe katary trąbkowe z przesiękiem do ucha środkowego do podobnych obrazów doprowadzić mogą. Nie o te jednak obrazy tutaj nam będzie chodziło. Zajmować się będziemy obrazami bardziej wysyconymi dającymi objawy zarówno podmiotowe jak i przedmiotowe łatwo uchwytne.

Definicja o. i. serosa z klinicznego punktu widzenia bywa różnie podawana. B e c k (1) rozumie przez o. i. serosa taki obraz, przy którym w czasie subiektywnych i obiektywnych objawów zapalenia błędnika daje się stale wykazać jakieś resztki czynności. Jeśli natomiast w okresie ostrych objawów zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych pobudliwość błędnika zniknie zupełnie, to nie można już określać tego stanu jako o. i. serosa, lecz jako purulenta. A l e x a n d e r (5) natomiast uznaje za zupełnie typowe zjawisko dla o. i. serosa przejściową zupełną utratę pobudliwości w czasie objawów ostrych. Natomiast, jeśli przyjdzie do stałej utraty pobudliwości błędnika, to takiej formy zapalenia do surowiczej zaliczać nie można. Jeśli więc chodzi o opieranie się li tylko na czynnościowym stanie ucha wewnętrznego, to rozpoznanie według A l e x a n d r a stawia się nieraz ex post. R u t t i n (2) rozpoznaje o. i. serosa inductiva, gdy są zawroty, zaburzenia równowagi, oczopląs conajmniej II-go stopnia w stronę zdrową

bez objawu przetokowego, zaś funkcja jest w śladach przynajmniej utrzymana. Do określenia tego dodaje jednak uwagę, że czynność może nawet zniknąć chwilowo zupełnie, by znów częściowo przynajmniej powrócić. Nie chcę tu mnożyć poglądów nazwiskami autorów, którzy oscyllują ze swym rozpoznaniem o. i. serosa pomiędzy wymienionymi poglądami. Z powyżej przedstawionego wynika, że w myśl poglądów B e c k a samo badanie funkcjonalne wystarcza do postawienia rozpoznania i ewentualnie do odpowiedniego wskazania, natomiast u wszystkich, którzy w definicję o. i. serosa wciągają „przemijającą utratę funkcji", rzecz oczywista nie wystarcza samo zachowanie się funkcji dla sprecyzowania rozpoznania, lecz inne okoliczności muszą o tym rozpoznaniu decydować. Funkcja sama, względnie jej powrót jest dla nich niejako tylko sprawdzianem, czy w rozpoznaniu nie pomyłono się przypadkiem. U wszystkich, którzy używają rozpoznania klinicznego o. i. serosa, przejawia się jeszcze ta wspólność, że formie tej nadają dobrotliwe znaczenie w tym sensie, że nie wysuwa się tu na czoło groza śmiertelnych powikłań śródczaszkowych. Co się tyczy innych danych — poza funkcją błędnika — pozwalających postawić rozpoznanie o. i. serosa, to różne okoliczności są tu brane pod uwagę. Ta sama jednak okoliczność, która dla jednego autora jest ważnym szczegółem przy stawianiu rozpoznania, przedstawia dla innego o wiele mniejszą wartość. Tak np. R u t t i n (3) przypisuje duże znaczenie surowiczej formie względnie surowiczemu okresowi ostrego zapalenia ucha środkowego dla rozpoznawania o. i. serosa. Z a n g e natomiast nie bardzo wierzy w tych warunkach w surowiczość zapalenia błędnika aczkolwiek przyznaje, że są to zwykle zapalenia mniej złośliwe. Dużą natomiast wagę przykłada Z a n g e w pewnych sytuacjach do natury schorzenia ogólnego. Na przykład przy szkarlatynowym ostrym ropieniu zapalenie błędnika ma być najczęściej surowicze — stąd i prognostycznie dobre, gdy chodzi o powikłania śródczaszkowe (v. część anatomiczna). Tymczasem np. R u t t i n (2), B i l i n k i s (1) i inni dowodzą klinicznie i histopatologicznie, że szkarlatynowych zapaleń błędnika nie można traktować inaczej niż zwykłych. Rozpatrzymy jeszcze pewne sytuacje chorobowe, w których zapalenie błędnika miałoby mieć anatomopatologicznie charakter o. i. serosa. Według Z a n g e g o (5) rozpoznanie takie można postawić klinicznie z dość dużym prawdopodobieństwem, opierając się z jednej

strony na danych statystycznych zestawień histopatologicznych z obrazami klinicznymi, z drugiej strony uwzględniając biologiczne warunki rozwoju sprawy w danym przypadku. Przy zestawianiu tych danych można wspierać rozpoznanie bardzo wartościowo wynikami badania czynnościowego. Opierając się na tych przesłankach dowodzi, że często bardzo występuje o. i. serosa w przebiegu nekrotyzującej otitis tbc. W tym wypadku nie należy wykonywać żadnego zabiegu. Przy formach więcej produktywnych w uchu środkowym, i latentnej lub słabo objawowej o. i. operacja błędnikowa wtedy ewentualnie mogłaby w grę wchodzić, gdy równocześnie konieczna jest operacja na uchu środkowym. Gdy do otitis interna tbc. dołączą się objawy gwałtowne skutkiem wtórnego zakażenia od zewnątrz, wtedy konieczna jest natychmiastowa jednoczesna operacja na uchu środkowym i wewnętrznym. Przy procesach gruźliczych ucha, o czym w części anatomicznej już mówiliśmy, zdawać by się mogło, że zakażenie gruźlicze opon jest łatwo możliwe. Tymczasem w praktyce niebezpieczeństwo to nie okazuje się częstokroć tak wielkie. Być może, że krótkość życia w tych sytuacjach wynikająca najczęściej ze stanu ogólnego uniemożliwia choremu doczekanie się tych powikłań. Podobnie jest zwykle ze surowiczą o. i. scarlatinosa. Podstawy poglądów Zangego w tym względzie rozpatrzyliśmy już szerzej w części anatomicznej. Jeśli przy ostrej nekrotycznej otitis media scarlatinosa trzeba otworzyć ucho środkowe, to błędnik winien pozostać nietknięty. Przy starszej już ziarninującej otitis media scarlatinosa z objawami retencji, gdy zachodzi potrzeba operacji na uchu środkowym, należy również otworzyć błędnik, gdy jest martwy. Zależnie od obrazu znalezionego przy operacji, zabieg błędnikowy będzie mniej lub więcej rozległy. Również surowiczy charakter będzie mieć często rozlane zapalenie błędnika, jakie wywiąże się z pierwotnie ograniczonego zapalenia błędnika (labyrinthitis diffusa secundaria — Ruttin — e labyrinthitide circumscripta granulosa primaria). Wreszcie dobrotliwy często, aczkolwiek niekoniecznie surowiczy będzie charakter o. interna, która wystąpi w pierwszych dniach otitis media serosa. Zange mówiąc nawet klinicznie o o. i. serosa myśli przede wszystkim anatomicznymi kategoriami. Widać to z jego zapatrywań na wyniki funkcjonalnego badania. Ani wykazanie resztek słuchu ani inne cechy uważane nieraz (zachowanie się oczopląsu itd.) za podstawy

do rozpoznawania o. i. serosa nie są dla Zangego kryteriami dla rozpoznawania rodzaju zapalenia. Stwierdzenie, że czynność błędnika nie wygasła, starczyć może jedynie za świadectwo niezbyt dużej zjadliwości procesu.

Nawet cofanie się objawów podrażnienia oponowego nie jest żadnym dowodem przemawiającym za surowiczością sprawy. Naodwrót sama tylko utrata pobudliwości nie stanowi jeszcze dowodu wykluczającego surowiczość sprawy błędnikowej. Szczególnie zwodniczą jest sytuacja otitis media stadium serosum w przebiegu ciężkich schorzeń ogólnych z utratą odporności. Tu należą przypadki otitis media acuta przy ciężkiej grypie, których konserwatywne traktowanie jest ryzykowne. Ostatnio 3 przypadki Spiry (1) potwierdzają również ten pogląd. Wspólny pogląd z Zangem ma Ruttin (2) w odniesieniu do tak zwanej o. i. diffusa serosa secundaria powstającej w następstwie uogólnienia się o. i. circumscripta. W tych razach obok zawrotów, wymiotów, zaburzeń równowagi, oczopląsu w stronę zdrową mamy objaw przetokowy dodatni. Słuch, reakcja cieplna i obrotowa są mniej lub więcej utrzymane. Niekiedy utrzymana jest tylko ta czy inna funkcja. Po wygojeniu się takiej sprawy stwierdza się głuchotę i brak reakcji cieplnej przy utrzymanym objawie przetokowym. Ponieważ operację błędnikową wykonuje Ruttin tylko przy wygasłej zupełnie funkcji, więc nie znajduje tu powodu do operacji na błędniku. Inaczej rzecz ma się przy o. i. diffusa serosa secundaria, która wystąpiła w przebiegu o. i. circumscripta po jakimś zabiegu operacyjnym na uchu środkowym. Ta postać o. i. serosa — jak powiada Ruttin — lubi często przechodzić w o. i. purulenta. Ponieważ wyczekiwanie w tej sytuacji na objawy oponowe pomniejsza znacznie szanse skuteczności zabiegu błędnikowego, więc nie widzi Ruttin innej możliwości jak śledzenie za czynnością błędnika i gdy czynność ta zgaśnie, wykonuje zabieg błędnikowy. Po każdej wreszcie operacji doszczętnej w przypadkach niepowikłanych przez o. i. circumscripta mogą pojawić się w kilkanaście godzin lub kilka dni objawy błędnikowe. Wittmaack proponuje przy tej postaci o. i. serosa (o. i. inductiva Wittmaack) natychmiastowe wyjęcie setonów z rany i zastosowanie substancyj adsorbujących (carbo, bolus alba), co przeciwdziała przenikaniu toksyn do błędnika. Również Lund (5) pod-

kreśla dobrotliwość tego rodzaju zapalenia błędnika zwłaszcza, gdy postępuje ono wolno. We wskazaniach Ruttina występuje bardzo jasno to mimowolne założenie, że przed zgaśnięciem funkcji można — praktycznie biorąc — nie lękać się groźnego powikłania śródczaszkowego na drodze błędnikowej. Bardzo trafnie podkreśla G. Hofer (1), że w przypadkach, gdzie przychodzi do objawów błędnikowych po operacji doszczętnej, to już przed zabiegiem można było przy dokładnym badaniu funkcjonalnym stwierdzić pewne odchylenia od normy. Przejście o. i. serosa inductiva w o. i. purulenta jest według Ruttina łatwiejsze niż przejście takie przy o. i. diffusa serosa secundaria. Wiele przypadków o. i. w przebiegu otitis media acuta operuje się w ten sposób, że i błędnik zostaje otwarty. Niewątpliwie, że w wielu tego rodzaju przypadkach postępowanie ściśle konserwatywne lub też sama paracenteza względnie odciążająca antrotomia również doprowadziłyby do celu. Niepewność sytuacji, ryzyko wyczekiwania wobec bardzo wątłych kryteriów różniczkowych usprawiedliwiają tych, co prewentywnie otwierają błędnik, uważając ryzyko tego zabiegu za znacznie mniejsze niż ryzyko wyczekiwania. Według Ruttina operacja błędnikowa wchodzi w tych razach wtedy w rachubę, gdy przy ciągle utrzymującym się braku funkcji proces zapalny w uchu środkowym wszedł w stadium ropne. Zbliżone pod wielu względami jest stanowisko Ramadiera (2). Dla odciążenia sytuacji błędnikowej przy „o. i. diffusa incompleta" (funkcja +) nieraz przy szkarlatynie i przy innych wczesnych zapaleniach błędnika wchodzi w grę paracenteza względnie antrotomia. Błędnik należy potraktować konserwatywnie, a chorego jak najskrupulatniej obserwować. Termin ośmiodniowy Ruttina obliczany od początku otitis media, mający mieć znaczenie dla ewentualnie chirurgicznego traktowania o. i. diffusa znalazł się również i u Ramadiera. Przy zapaleniach błędnikowych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego przywiązuje Ramadier uwagę między innymi również do wzrastającej limfocytozy. Podobnie Neumann (4) uzależnia postępowanie od czasu wystąpienia o. i. w przebiegu otitis media acuta. Podkreśla konserwatywne stanowisko (ewentualnie antrotomia) wobec przypadków o. i. powstałych w pierwszych dniach otitis media i przeciwstawia tej grupie przypadki, w których o. i. pojawiła się w późniejszym okresie zapalenia ucha. W tej ostatniej grupie stanowisko wyczekujące nie daje dobrych wyników.

Z powyżej przedstawionego stanowiska wynika, jak niepewnie przedstawiają się kryteria rozpoznawcze o. i. serosa nawet u tych, którzy rozpoznania takiego używają i robią z niego kliniczny użytek. Holmgren (1) chce dojść klinicznie do anatomicznego niejako rozpoznania o. i. serosa. W tym celu proponuje przy zabiegu na uchu środkowym punkcję błędnika poprzez okienko owalne. Punktat ma być badany odrazu przy operacji w kierunku obecności lub nieobecności drobnoustrojów. Osobiście nie umiem sobie wyobrazić korzyści praktycznych zastosowania takiego sposobu badania. Założywszy nawet, że nie zanieczyszczamy punktatu mimo przechodzenia przez zakażony teren, to jak należy patrzeć następnie na o. i., która według wyniku punktatu okazała się surowiczą — gdy spunktowano błędnik z zakażonego pola? Czy sytuacja różni się o wiele od zwykłej o. i. postoperativa (traumatica)? Ciekawem jest, że właśnie Holmgren, który przywiązuje nadzwyczajną wagę do nader delikatnej techniki operacyjnej, który w innych sytuacjach obawia się badania na objaw przetokowy kompresyjny, by nie spropagować rozszerzenia się procesu chorobowego, że właśnie on jest zwolennikiem punkcji diagnostycznej błędnika.

Szereg autorów wciąga w zakres pomocniczych środków diagnostycznych zachowanie się oczopląsu. Borries (3) opisuje ciekawe zachowanie się oczopląsu, które ma być związane z początkowym okresem o. i. serosa. Pod okularami Bartelsa obserwował on nieraz przy grzbietnym ułożeniu chorego oczopląs pionowy dolny. Gdy skręci się teraz głowę chorego nieco w prawo, to wystąpi żywy oczopląs w prawo z silną składową obrotową. Równocześnie stwierdzić można przy próbie wskazywania mijanie w lewo. Przy skręceniu głowy w lewo otrzymuje się odczyn odwrotny. Gdy o. i. np. lewostronna postępuje tak, że oczopląs w prawo staje się mocniejszym, nie udaje się już odwrócenie drżenia przy zwrocie głowy w lewo, ale istnieje okres przejściowy, gdy przy skręceniu głowy w lewo pojawi się oczopląs pionowy dolny. Również Schmidt (1) podkreśla, że w $^4/_5$ przypadków o. i. serosa oczopląs zależy od ustawienia głowy w przestrzeni. Obserwacje Wittmaacka (9), Nüssmanna (1), moje i wielu innych stwierdzają, że w początkowych okresach zapalenia błędnika można zauważyć oczopląs pierwszego stopnia w stronę chorą. Oczopląs ten wywołany jest podrażnieniem chorego błędnika.

Dopiero później przychodzi do oczopląsu w stronę zdrową, jako wyrazu porażenia chorego błędnika. Oczopląs ten, doszedłszy do maksymalnego natężenia, uspokaja się stopniowo w ciągu kilku do kilkunastu dni. Neumann (2) podkreśla, że gdy oczopląs ten zacznie znikać, to pojawia się znowu oczopląs I-go stopnia w stronę chorą. Oczopląs ten pojawia się wtedy naprzemiennie z takimże oczopląsem (I-go stopnia) w stronę zdrową. Wkońcu niknie i to zjawisko. Neumann twierdzi, że na tej podstawie można oceniać, czy oczopląs I-go stopnia jest wyrazem rozpoczynającego się czy też kończącego się procesu błędnikowego. Ostatnio udało się Wittmaackowi wywołać u królika, któremu wstrzyknął do ucha środkowego ± 3% rozczyn metylaminy, przemijający oczopląs w stronę operowanego ucha. Z klinicznego punktu widzenia słusznie jednak zdaje się powiada Bergren, że tego rodzaju obserwacje oczopląsu nie zbliżają nas zanadto do rozróżnienia o. i. serosa od innej. Również wolne stosunkowo wyłączanie błędnika przy otitis media acuta bywa nieraz poczytywane za znak surowiczości zapalenia (Kepes (1)), co jednak może być bardzo zwodnicze. Również Ramadier (3) przykłada pewną wagę do wolnego wyłączania błędnika. Wielu autorów opisuje w przebiegu o. i. bradykardię. Bradykardia ta nie jest wywołana żadnym powikłaniem śródczaszkowym, lecz wiąże się ze schorzeniem błędnika. Według niektórych, zwłaszcza surowicza forma o. i. wiąże się często z bradykardią. W jednym ze zestawień Neumanna (3) na 18 przypadków niepowikłanej o. interna wystąpiła bradykardia 12 razy. Borries (4) na 13 przypadków o. i. widział 4 razy bradykardię. Podobne obserwacje zrobił przy schorzeniach gałki ocznej. Stąd tłumaczy sobie bradykardię błędnikową tak, jak bradykardię pochodzenia ocznego (sprawy zapalne gałki, ucisk gałki), jako odruch Dagniniego-Aschnera (réflexe oculocaradiaque) względnie odruch nosowo-sercowy. Zwłaszcza o. i. serosa daje często bradykardię, aczkolwiek spostrzegano ją też przy o. i. destructiva, circumscripta i w różnego pochodzenia zespołach Meniera. Lund (6), który przebadał systematycznie 200 przypadków zapaleń błędnika i powikłań śródczaszkowych w kierunku bradykardii powiada, że labiryntogenną bradykardię spotykamy przy niewygasłej zupełnie czynności błędnika. W przypadkach o. i., gdzie funkcja zgasła całkowicie, nie obserwuje się wpływu zapalenia ucha wewnętrznego na tętno. Szczególnie scho-

rzenia otolitów mają wywoływać bradykardię. Rendu (1) przeprowadzał w 1 przypadku o. i. acuta badania elektrokardiograficzne i dochodzi do przekonania, że bradykardia, jaką obserwował, jest pochodzenia zatokowego. Stąd dalszy jego (może nawet zbyt daleki) wniosek, że zawroty występujące niekiedy w zespole Adamsa-Stoksa należą prawdopodobnie do takiego mechanizmu odruchowego.

Przedstawiłem pokrótce układy warunków i objawów, przy których różni autorowie skłonni są do rozpoznawania „otitis interna serosa". Nie cytowałem żadnych pracowicie nudnych liczb i danych statystycznych, które w tym terenie aż nazbyt często przeczą sobie wzajemnie. Jak indywidualnie przedstawia się sprawa o. i. serosa, niechaj tylko oświetlą przykładowo następujące liczby: Turner (1) na 124 przypadki o. i. postawił 3 razy rozpoznanie o. i. serosa, zaś Boserup (1) z kliniki Schmiegelowa referując 151 przypadków o. i. mówi o 48 przypadkach o. i. serosa. Lund (7) na 338 przypadków o. i. rozpoznawał 100 razy o. i. serosa. Ważnym momentem w rozpoznawaniu o. i. serosa była utrzymana funkcja błędnika. W materiale Lunda (8) znajduje się często przypadki, gdzie jeszcze przed wykluczeniem czynności błędnika zachodziły zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Lund podkreśla, że podczas gdy wzmożona pleocytoza w przypadkach z wykluczeniem błędnika nie spadała samoistnie, to w tych razach, gdy błędnik był jeszcze czynny, mała pleocytoza ustępowała niekiedy samoistnie. Dlatego mała pleocytoza przy utrzymanych śladach funkcji nie jest takim samym wskazaniem do zabiegu na błędniku, jak także sama pleocytoza przy zniesionej funkcji błędnika. Jeśli przy małej pleocytozie i niezupełnie wygasłym błędniku, zmieni sę coś na niekorzyść w obrazie chorobowym, to należy natychmiast wykonać nową punkcję, a gdy pleocytoza narosła, to należy natychmiast otworzyć błędnik.

Jak już poprzednio mówiłem, w materiale Lund'a (1) znajduje się 55 przypadków kombinacji o. i. z paralysis n. VII. W tej liczbie było 4 przypadki, gdzie rozpoznawano o. i. serosa plus paralysis n. VII. Przy zespole tym przychodzić ma łatwo do zakażenia opon. Z danych, które podałem, wynika, że rozpoznanie o. i. serosa spoczywa na nader niepewnych podstawach, że im szerzej pojmuje się to rozpoznanie, tym niebezpieczniejszym może być konserwatywne stanowisko. Ustanawianie reguł jest może w tym

terenie najtrudniejsze. Słusznym wydaje się zdanie Z a n g e g o (5) w odniesieniu do tego zakresu, że zakłady rozporządzające dużym materiałem są nieco więcej skłonne do stanowiska radykalnego, niż zakłady o małym materiale. Większe bowiem zagęszczenie nieszczęśliwych przypadków wynikające z konserwatywnego nastawienia występuje mocniej przy większym materiale.

Przez o. i. destructiva rozumieć będziemy każdy proces zapalny błędnika, który zniszczył całkowicie pobudliwość ucha wewnętrznego. Substrat anatomiczny tego stanu rzeczy może się przedstawiać bądź jako o. i. purulenta, bądź jako haemorrhagica czy necrotica, a niekiedy nawet może to być z anatomo-patologicznego punktu widzenia o. i. serosa. O. i. destructiva zdarza się zarówno w przebiegu ostrej jak i przewlekłej otitis media. Gdy badamy o. i. destructiva w jej okresie ostrym, to stwierdzamy klasyczne „objawy błędnikowe“, jak szumy, zawroty, wymioty, oczopląs na stronę zdrową, mijanie i padanie w stronę chorą. Przy badaniu czynnościowym stwierdzamy głuchotę zupełną i całkowity brak pobudliwości narządu przedsionkowego. Przy takim stanie rzeczy mówimy o o. i. destructiva manifest. Używane też bywają określenia o. i. destructiva acuta, o. i. diffusa manifesta lub acuta. Niektórzy stawiają w tych razach wprost anatomiczne rozpoznanie o. i. purulenta z dodatkiem acuta lub bez tego dodatku, a z dalszego toku wynika, że nie mieli oni właściwie uprawnienia do anatomicznego rozpoznania i nie mieli też zamiaru go stawiać, że poprostu określenie purulenta było tam synonimem zupełnej utraty funkcji. Ponieważ niezawsze możemy dotrzeć klinicznie do anatomicznego rozpoznania, przeto będę się starał używać terminów, któreby w pierwszym rzędzie określały stan czynnościowy ucha wewnętrznego. Określenie o. i. diffusa może budzić wątpliwości co do stanu czynnościowego, a więc, czy ten proces rozlany pozostawił jeszcze jakieś ślady czynności czy nie. Również wyrażenie acuta i chronica wiąże się z pewnymi określonymi pojęciami anatomo-patologicznymi, których użycia nie zawsze będziemy mogli w zupełności usprawiedliwić. Przez określenie o. i. destructiva rozumieć będziemy taki stan rzeczy, że p o b u d l i w o ś ć u c h a w e w n ę t r z n e g o j e s t z u p e ł n i e z n i s z c z o n a. Z poprzednich rozważań wynika, że określenie takie wyłącza — praktycznie biorąc — zupełnie o. i. circumscripta a najczęściej również i o. i. serosa. O. i. destructiva mieści więc

w sobie — anatomo-patologicznie — przeważną część przypadków o. i. purulenta (wiemy, że wyjątkowo przy o. i. purulenta może utrzymywać się ślad funkcji) oraz wszystkie przypadki o. i. haemorrhagica i nerotica.

Z nagłym całkowitym zniszczeniem narządów zmysłowych ucha wewnętrznego łączą się najczęściej żywe „objawy błędnikowe“, które trwają zwykle od kilku do kilkunastu dni. Obecność tych objawów każe nam wtedy dorzucić do określenia o. i. destructiva jeszcze określenie „manifesta“. Jeśli w chwili badania stwierdzimy zupełny brak pobudliwości ucha wewnętrznego bez „objawów błędnikowych“ (oczopląsu, mijania, padania itd.), a jedynie z wywiadów dowiemy się, że objawy błędnikowe były w mniej lub więcej odległej przeszłości, to stan taki określimy jako „otitis interna destructiva latens“. Słowa „peracta“, które — gdy myśli się anatomicznymi kategoriami — brzmi więcej uspokajająco, nie używamy. Przez o. i. destructiva latens (używane też bywają między innymi określenia o. i. diffusa peracta lub interna peracta lub o. i. latens) określamy sytuację, w której zupełne zniszczenie pobudliwości (z czym najczęściej łączy się zniszczenie narządów zmysłowych błędnika) nastąpiło już na tyle dawno, że objawy wynikające z zaburzenia równowagi obu układów błędnikowych zdołały się już uspokoić. Określenie nasze nie przesądza natomiast zupełnie procesu anatomo-patologicznego, jaki toczy się w błędniku. Po zniszczeniu narządów zmysłowych ucha wewnętrznego mogą toczyć się dalej i toczą się często procesy nader groźne dla życia, a brak jedynie wszelkich sygnałów alarmowych po zniszczeniu elementów zmysłowych błędnika stwarza złudny pozór, jakoby cały proces chorobowy w błędniku już się zakończył. Uspakajanie się objawów błędnikowych przy otitis interna destructiva często nie idzie w parze z uspakajaniem się anatomicznym procesu chorobowego w błędniku, który to proces może toczyć się dalej „bezobjawowo“, aż dopiero przejście sprawy na wnętrze czaszki zaznaczy się szeregiem uchwytnych dla nas objawów. Z chwilą ustania oczopląsu samoistnego, jaki obserwowaliśmy przez kilkanaście dni po wykluczeniu jednego z błędników, nie kończy się okres zaburzeń w systemie przedsionkowym. Poznać to możemy stosując na błędnik zdrowy różne bodźce wywołujące oczopląs. Okazuje się wtedy, że bodźce ma-

jące wywołać oczopląs w stronę błędnika zdrowego, działają znacznie skuteczniej niż bodźce mające wywołać oczopląs w stronę przeciwną. Ta „dyspozycja do drżenia" (K o b r a k) w stronę zdrową zmniejsza się z czasem.

Na zjawisku tym oparta jest tak zwana kompensacja obrotowa R u t t i n a.

Bezpośrednio po uspokojeniu się oczopląsu samoistnego oczopląs poobrotowy w stronę błędnika zdrowego jest znacznie dłuższy i żywszy, niż oczopląs poobrotowy w stronę chorego błędnika. Z czasem różnica w intenzywności i czasie trwania oczopląsów poobrotowych zmniejsza się. W końcu po upływie szeregu tygodni czasami po szeregu miesięcy (a czasem i po latach brak kompensacji) obserwujemy, że oczopląs poobrotowy wywoływany w płaszczyźnie przewodów półkolistych poziomych trwa jednakowo długo i jest jednakowo żywy zarówno po obrotach w prawo jak i w lewo. Czas trwania jednak tego oczopląsu jest wyraźnie krótszy (5—10, czasem i 15 sekund) niż u osobnika z prawidłowymi błędnikami. To wyrównanie a zarazem skrócenie odczynu oczopląsowego poobrotowego, które występuje w dłuższy czas po wykluczeniu jednego z błędników, nazywamy krótko kompensacją. Kompensacja jak uczy doświadczenie nie występuje równocześnie we wszystkich parach przewodów półkolistych. Dla poziomych pojawia się najprędzej, później dopiero na czołowych, a dla przewodów strzałkowych nie występuje w ogóle. Możemy obserwować zjawisko, że kompensacja dla przewodów poziomych jest już dokładna, a dopiero w jakiś czas później wyrówna się też oczopląs poobrotowy z przewodów czołowych. Teoretyczną stroną kompensacji nie będziemy się tu w ogóle zajmować, jedynie ze względu na stronę praktyczną zaznaczyć wypadnie, że zjawiska, jakie tu zachodzą są natury centralnej (B á r á n y, N e u m a n n, B l a u, B e c k, R u t t i n) i że nie mamy do tej pory żadnych przekonywujących dowodów na to, że kompensacja nastąpić może tylko po w y g o j e n i u s i ę z n i s z c z o n e g o b ł ę d n i k a. Jedynym warunkiem obwodowym dla wystąpienia kompensacji zdaje się być jedynie zniszczenie narządu zmysłowego jednego z błędników. G ü t t i c h (2) uważa, że kompensacja może być wynikiem uszkodzenia drugiego błędnika przez meningitis serosa. Pogląd G ü t t i c h a jest jednak odosobniony. To co dzieje się później po zniszczeniu narządu zmysłowego w błędniku zdaje się być bez wpły-

wu na procesy centralne, które doprowadzają z czasem do kompensacji. Istnieją obserwacje, jak to już wspominaliśmy, z których zdaje się wynikać, że nawet po częściowym zniszczeniu błędnika (crista ampullaris horizontalis) może się zaznaczyć kompensacja w odniesieniu do części zniszczonej. Jak z powyższego przedstawienia rzeczy wynika, badanie czynnościowe może do pewnego stopnia określić jak dawno został wykluczony schorzały błędnik. Czas, w jakim następuje kompensacja, jest bardzo rozmaity i waha się od kilku tygodni do szeregu miesięcy i dłużej nawet, a czasem kompensacji nie możemy doczekać się nawet po latach. Raz jeszcze z naciskiem podkreślę, że głównym warunkiem wystąpienia kompensacji — poza zniszczeniem części zmysłowej błędnika — jest czas, natomiast nie mamy żadnych pewnych dowodów na to, że wystąpienie kompensacji związane jest z wygojeniem się procesu chorobowego w przestrzeniach błędnikowych. Rozpoznanie więc o. i. latens compensata lub o. i. compensata stwierdza jedynie, że wykluczenie błędnika nie jest świeże, że musiało się dokonać stosunkowo dawno. Natomiast rozpoznanie takie samo przez się nie uprawnia do twierdzenia, że proces chorobowy w błędniku jest skończony. Opierając się więc jedynie na badaniu czynnościowym, rozeznać możemy pomiędzy świeżym wykluczeniem ucha wewnętrznego, przebrzmiałym nieskompensowanym i przebrzmiałym skompensowanym. Bliższe szczegóły co do podłoża anatomicznego danego wykluczenia mogą nam jeszcze dostarczać inne dane badania i obserwacji. Przez zestawienie tych różnych danych można starać się dotrzeć do rozpoznania formy anatomicznej schorzenia, a dalej w zależności od różnych warunków zachodzących w danym przypadku do powzięcia decyzji bądź to konserwatywnego bądź chirurgicznego postępowania.

Można też sprawę postawić inaczej i powiedzieć sobie, że zapalenie ucha wewnętrznego jako takie nie jest groźne, że groźnym staje się dopiero przez powikłanie śródczaszkowe i nie wcześniej należy wkraczać operacyjnie, aż rzeczywiście dojdzie do takiego powikłania. Oba stanowiska są istotnie reprezentowane i mimo swych czasem pozornie tylko wielkich różnic mają to wspólne, że dążą do stworzenia kryteriów, któreby pozwalały „przewidzieć" ciężkie powikłania śródczaszkowe.

Równie poważne i uzasadnione jest stanowisko, że wobec dużej nieraz niepewności wszystkich danych, mających ułatwić

postawienie dobrze uzasadnionej prognozy co do ewentualnej dobrotliwości danego schorzenia, należy profilaktycznie operować błędnik, co zabezpieczyłoby przed wystąpieniem śródczaszkowego powikłania. Oczywista, że w tym ostatnim razie wysuwa się kwestia, czy taki „zabieg profilaktyczny" naprawdę istnieje i czy sam zabieg jako taki nie stwarza czasem poważniejszych niebezpieczeństw niż ryzyko pozostawienia danego przypadku bez operacyjnego leczenia błędnika. Na podstawie doświadczenia i poglądów różnych autorów będziemy się starali rozpatrzyć te sprawy. Powiedzenie Portmana, że wskazanie do operacji na błędniku stawiać należy od przypadku do przypadku, ma pod tym jedynie warunkiem swój głęboki sens, jeśli będzie ono ostatecznym wynikiem należytego przemyślenia wszystkich możliwości, jakie nam wiedza i doświadczenie o błędniku dyktują. Klasycznym przedstawicielem rozpoznawania anatomicznego jest Zange.

Rozróżnienie pomiędzy o. i. purulenta a necrotica — o ile tylko jest możliwe — ma duże znaczenie praktyczne. O. i. purulenta, o ile nie spowoduje pierwej śmiertelnego powikłania śródczaszkowego, może dzięki zachowaniu przy życiu części elementów błoniastych błędnika (v. część anatomiczna) ulec rychłej stosunkowo resorbcji i organizacji i w ten sposób wyleczyć się definitywnie. Organizacja taka dokonać się może już w ciągu 7 tygodni. Jeślibyśmy więc uzyskali podstawy do rozpoznawania, że o. i. compensata, jaką w danym konkretnym przypadku rozpoznajemy, przedstawia się pod względem anatomo-patologicznym jako o. i. purulenta, to w przypadku takim groza powikłania śródczaszkowego będzie praktycznie biorąc mała, o ile inne uboczne względy (np. retencja w uchu środkowym) sytuacji nie skomplikują.

Inaczej natomiast przedstawia się sprawa przy o. i. necrotica i to zarówno primaria jak i secundaria (v. część anatomiczna). Przez to, że wszystkie części miękkie błędnika uległy zniszczeniu, istnieją o wiele gorsze warunki dla rychłego samoistnego wygojenia się tej sprawy. Wygojenie takie dojść może do skutku przez wypełnienie się ziarninią przestrzeni błędnikowych. Ziarnina zaś powstać może, jak się zdaje, jedynie lub przynajmniej w znacznej części przez wrastanie do błędnika od zewnątrz. Ulegając dalszym przeobrażeniom całe wnętrze wyziarninowanego błędnika ulega zwolna skostnieniu. Nowopowstała w tych warunkach kość daje się tylko z trudnością odróżnić od kostnej pochewki błędnika

(phthisis labyrinthi Wittmaack, labyrinthopathia Zange). Ponieważ cały ten proces trwa bardzo długo, a nim się zakończy jest zawsze niebezpiecznym dla nosiciela i dać może każdej chwili śródczaszkowe powikłania, przeto o. i. necrotica oraz o. i. purulenta daje inne zgoła możliwości powikłań. Dlatego też każda o. i. necrotica winna być co rychlej operowana. Jakie istnieją kliniczne możliwości rozpoznawania o. i. necrotica? Szereg okoliczności może nam pośrednio wskazywać (Zange), czy trzeba się liczyć z nekrozą błędnika. I tak warunki do powstawania zaostrzeń z retencją stwarzają nieraz okazję dla powstania o. i. necrotica. Dalej ostitis cholesteatomica ze swą grubą oporną warstwą nabłonka stwarza złe warunki odciążenia błędnika w przeciwieństwie zwłaszcza do tych stanów ostrych, gdzie śluzówka ucha środkowego ulegając nekrozie stwarza dobre warunki odciążenia toksyn od błędnika. Statystyka również uczy nas, że nekrotyczne procesy błędnikowe łączą się często z otitis media chronica cholesteatomatosa, a także i non cholesteatomatosa; wreszcie, że zapalenie błędnika w przebiegu podostrym otitis media mucotica jest bardzo często natury nekrotycznej.

Również co do ropni we fundus meatus acustici interni daje nam statystyka cenne wskazówki. Ropnie te klinicznie jako takie nierozpoznawalne ograniczają się prawie wyłącznie do przypadków o. i. necrotica w przebiegu spraw przewlekłych ucha środkowego. W tym zespole warunków są one nawet bardzo częste. Dane statystyczne z anatomii patologicznej dają nam też wskazówkę czy, podejrzywając ropień przewodu wewnętrznego, musimy zawsze dążyć do jego otwarcia. Otóż w przypadkach bez objawów powikłania śródczaszkowego wystarcza w tych razach szerokie otwarcie błędnika nie naruszając przy tym przewodu usznego wewnętrznego. Zabieg taki stwarza dostateczne odciążenie i wystarcza wobec dużych tendencyj organizacyjnych zapaleń w przewodzie wewnętrznym (v. część anatomiczna) do wyleczenia. Łatwe rozpoznanie bywa zwykle, gdy sprawa nekrotyczna dotyczy kostnych części błędnika. Brak czynności błędnika, uporczywie bujająca ziarnina, obfita cuchnąca wydzielina ropna, częste w późniejszych okresach sprawy porażenie nerwu VII, zmiany rentgenologiczne, wreszcie stwierdzenie nagiej kości, nieraz ruchomej, przy pomocy zgłębnika, to szereg danych, które gdy wystąpią, pozwalają łatwo postawić odpowiednie rozpoznanie. Na pytanie, jak

postępować należy w przypadkach sekwestracji błędnika odpowiedź wypada rozmaicie. Podczas gdy jedni radzą usunąć natychmiast wykazany sekwestr nie czekając na jego oddzielenie się, to inni zajmują bardziej wyczekujące stanowisko. Z tego co mówiliśmy poprzednio o warunkach sekwestracji u dorosłych i u dzieci, wydawałoby się teoretycznie słuszne, by zwłaszcza u dorosłych procesom sekwestracyjnym przychodzić z operacyjną pomocą. By uzyskać sąd o tych sprawach zebrał H i n s b e r g (2) z literatury wszystkie przypadki od czasu pojawienia się pracy G e r b e r a (1) (1903 rok) do 1927 roku. Ze zestawienia tego wynika, że śmiertelność przy wyczekiwaniu jest większa niż przy wcześniejszej sekwestrotomii i szerokim otwarciu błędnika. Z a n g e skłania się raczej do bardziej konserwatywnego stanowiska. Rodzaj powikłań śródczaszkowych jak też prognoza tychże powikłań zależy w pewnych razach od rodzaju sprawy w uchu środkowym i błędniku oraz od czasu, w jakim okresie schorzenia błędnikowego powikłanie śródczaszkowe wystąpi.

O. i. destructiva manifesta, powstała w przebiegu zarówno ostrego jak i przewlekłego schorzenia ucha środkowego, daje najczęściej — jako powikłanie — zapalenie opon mózgowych. Prognoza zapalenia opon jest zasadniczo znacznie lepsza w przypadkach, gdy zapalenie błędnika powstało na tle przewlocznego procesu w uchu środkowym. Zapalenie opon w przebiegu o. i. manifesta, powstałej na tle ostrego procesu w uchu środkowym, ma szczególnie złą prognozę. Również złośliwie przebiegają zapalenia opon, powstałe na drodze przezbłędnikowej w okresie latentnym świeżym zapalenia błędnika. W przypadkach starej latentnej o. i. niebezpieczeństwo zapalenia opon jest daleko mniejsze (5% tych przypadków), natomiast łatwo w tych razach o ropień cerebellarny (20% tych przypadków), który jest typowym powikłaniem tej sprawy. Łączne więc niebezpieczeństwo starych latentnych o. i. destructiva obliczone według Z a n g e g o wyraża się cyfrą 25% powikłań śródczaszkowych tej grupy przypadków. Ropień średniej jamy pochodzenia błędnikowego jest zjawiskiem bardzo rzadkim, a najczęściej jeszcze stosunkowo powstaje poprzez ampułkową część kanału pionowego górnego. Wymienione liczby i procenty powikłań śródczaszkowych przy o. i. destructiva latens tyczą się przypadków nieoperowanych. Jeśli natomiast w przypadkach takich podejmuje się różne manipulacje i zabiegi na uchu

środkowym, w takim razie ilość przypadków z powikłaniem oponowym może uróść znacznie.

O. i. destructiva manifesta przebiegać może z różną gwałtownością objawów. W niektórych przypadkach gwałtowność objawów jest bardzo duża, w innych objawy o. i. zarówno podmiotowe jak i przedmiotowe są o znacznie mniejszym nasileniu. Niebezpieczeństwo powikłań w przypadkach z gwałtownymi objawami jest wyżej cenione, niż przy przebiegach z małym nasileniem objawów. Nie zawsze jednak mało nasilone objawy błędnikowe łączą się z mało niebezpieczną formą zapalenia ucha wewnętrznego. Już teoretycznie można sobie wyobrazić, że ubogie w objawy zapalenie ucha wewnętrznego pochodzić może albo od mało zjadliwego procesu chorobowego lub też, że czynnik wywołujący zapalenie błędnika jest nawet bardzo zjadliwy, lecz aparat nerwowy błędnika uległ już przed wtargnięciem infekcji znacznemu zwyrodnieniu (np. przy otitis media cholesteatomatosa) i że zniszczenie takiego mało wartościowego narządu zmysłowego nie jest w stanie wywołać gwałtowniejszych objawów. Poza tymi 2 teoretycznymi możliwościami, które istotnie w praktyce zachodzą, spotykamy niekiedy i trzecią jeszcze możliwość tj. że i pełnowartościowy narząd ulec może bezobjawowemu prawie wykluczeniu. Nie myślę tutaj o gruźlicy, co już poprzednio zostało omówione. V o g e l (1) opisuje 2 przypadki, w których przyszło (1 raz na drodze elektrycznego, a 1 raz na drodze mechanicznego urazu) do nagłego bezobjawowego wyłączenia pełnowartościowego błędnika. Również R a m a d i e r (4) uznaje możliwość bezobjawowego wyłączenia ucha wewnętrznego i to wyłączenia w szybkim tempie tak, że nie sposób przypisywać tu bezobjawowość kompensacyjnym procesom. Natomiast S c h l a n g e r (1), który opisuje 11 przypadków bezobjawowego wyłączenia błędnika, dochodzi do przekonania wyrażonego dawniej przez Z a n g e g o, że we wszystkich bezobjawowych wyłączeniach tempo sprawy musi być odpowiednio wolne, by działać mogły skutecznie centralne mechanizmy kompensacyjne. Z wszystkiego, cośmy o tej sprawie powiedzieli, jedno jasno wynika, że w y k l u c z e n i e b ł ę d n i k a p r z e b i e g a j ą c e g o z e s ł a b y m i o b j a w a m i n i e m o ż e p r z e z t o d z i a ł a ć n a n a s u s p o k a j a j ą c o i wywoływać przekonanie, że chodzi o sprawę bardziej dobrotliwą. Dla zorientowania się, czy w danym przypadku o. i. istnieje duże niebezpieczeństwo

powikłania śródczaszkowego, podaje Zange następujące kryteria: 1. Jaka jest natura zapalenia ucha środkowego (przewlekłe ostre, nekrotyczne)? 2. Jakie są możliwości zaostrzenia i retencji sprawy w uchu środkowym? 3. Jaka jest przypuszczalna droga zakażenia błędnika (okienka, pochewka kostna)? 4. Jaki jest sposób rozwoju o. i. — czy gwałtowny czy powolny? Jedynie łączne rozpatrywanie tych spraw daje nam niejaką orientację. Uwzględnianie jedynie poszczególnych momentów nie może doprowadzić do trafnej oceny sytuacji.

Zachowanie się nasze wobec o. i. destructiva non complicata i complicata może być rozmaite. Z tablic Zangego wynika, że najgorsze wyniki daje ściśle konserwatywne postępowanie i to jednako stosowane wobec niepowikłanych jak i powikłanych przypadków o. i. destructiva manifesta. Śmiertelność w tym wypadku (i to przede wszystkim na meningitis) wynosi 50%. Zależnie od typu schorzenia w uchu środkowym różna tu jest śmiertelność przy różnych formach otitis media. I tak przy otitis media acuta genuina 39%, przy otitis media subacuta 64%, przy otitis media chronica non cholesteatomatosa 33%, a przy otitis cholesteatomatosa 23%.

Brock (2), który jest dość konserwatywnie nastawiony wobec o. i. non complicata przy otitis media chronica jest radykalnie nastawiony wobec zespołu o. i. destructiva non complicata w przebiegu otitis media acuta i radzi operację błędnikową wykonać nie czekając na powikłanie. Ramadier (2) wykonuje labiryntektomię, gdy o. i. powstała po 8 dniach otitis media acuta. Blomroos (1) dochodzi do przekonania, że o. i. destructiva w przebiegu otitis media acuta winna być radykalniej traktowaną, niż przy otitis media chronica. Korzystniej nieco wypadają obliczenia Zange'go, gdy wykonuje się zabieg na błędniku z chwilą wystąpienia zapalenia opon. Jednak i tu wyniki są złe, nie wiele nieraz lepsze, niż przy czysto konserwatywnym postępowaniu. Zwłaszcza, jeśli czeka się z zabiegiem aż do „pełnego rozwoju" objawów oponowych, wyniki są fatalne. Dench (1) stracił w ten sposób wszystkie (tj. 13) powikłane przypadki. Boserup (1) miał przy tym postępowaniu 81% śmiertelności (na 19 przypadków). Heine (1) stracił wszystkie, tj. 4 przypadki. Osobno zajmiemy się wskazaniami i wynikami postępowania Lunda, który stracił tylko 16% powikłanych przypadków.

Wypada się z kolei zastanowić, jakie są widoki operacyjne przy niepowikłanej jeszcze o. i. destructiva. Zabiegi odciążające tylko wykonane na uchu środkowym są według opinii większości autorów ryzykowne i obosieczne. Gdy chodzi zwłaszcza o o. i. manifesta oraz o o. i. latens, która dopiero co przeszła w stan latencji, to wszyscy prawie godzą się, że „zabiegi odciążające" na uchu środkowym są w tym razie niebezpieczne i bardzo ryzykowne. W przypadkach starej o. i. latens zdania są już bardziej podzielone i podczas gdy jedni (R u t t i n) nie uznają i w tych razach prawie zupełnie zabiegu na samym tylko uchu środkowym, to inni (A l e x a n d e r) uznają w tych razach operację samego ucha środkowego, jeśli istniały tylko należycie poważne przyczyny do wykonania tego zabiegu. Co do operacji na samym błędniku w przypadkach niepowikłanych, to wiemy już, że operacje takie przy niezupełnym wykluczeniu błędnika są ryzykowne, a częściowa operacja błędnikowa (mimo dobrych wyników J a n s e n a, N e u m a n n a, U f f e n o r d e g o, H o l m g r e n a, V o s s a) jest zabiegiem, którego należyty rozmiar niewiadomo nigdy, jak obliczać (N e u m a n n). Natomiast z a b i e g n a b ł ę d n i k u w y g a s ł y m — oczywiście przeprowadzony nienagannie pod względem technicznym ł ą c z y s i ę z m a ł y m z u p e ł n i e n i e b e z p i e c z e ń s t w e m. Günther (1) z kliniki H i n s b e r g a użytkując zestawienia F r e i t a g a zestawił z literatury 444 przypadki operacyj błędnikowych wykonanych w przebiegu o. i. destructiva non complicata. W tej liczbie było 20 przypadków śmiertelnych tj. 4.5%. H i n s b e r g (3) po krytycznym przejrzeniu tego materiału odrzuca jeszcze część ze straconych przypadków jako zmarłych nie z labiryntogennej przyczyny. Ostateczną śmiertelność labiryntogenną obliczył H i n s b e r g na 2,6%. Nie przesądzając nawet słuszności jednej z tych obu cyfr musimy stwierdzić, że jest to bardzo mała śmiertelność. Zdawało się, że inaczej trzeba traktować prognozę operowanej o. i. latens, a inaczej manifesta. Wyniki H o l m g r e n a (1) z 31% śmiertelności zdawały się za tym przemawiać. W tym zestawieniu wyniki H o l m g r e n a z wynikami postawy wyczekującej L u n d'a (16% śmiertelności) były o wiele gorsze. Gdy jednak i tę sprawę rozpatrzymy na podstawie rozważań H i n s b e r g a, to przekonujemy się, że nawet labiryntektomia wykonana na niepowikłanej o. i. manifesta w przebiegu otitis media acuta nie jest niebezpieczniejsza niż takiż zabieg przy

o. i. latens w przebiegu otitis media chronica. Zange również dochodzi do przekonania, że labiryntektomia technicznie nienagannie przeprowadzona przy niepowikłanej o. i. destructiva i to zarówno latens jak i manifesta przedstawia tylko nieznaczne niebezpieczeństwo powikłania i że postępowanie chirurgiczne daje w tych razach najlepsze wyniki z pośród wszystkich innych sposobów postępowania. Zasadniczymi przedstawicielami skreślonego powyżej stanowiska wobec o. i. destructiva non complicata są Jansen (1), Hinsberg (3), Ruttin (6), Bondy (1), Neumann (4), Politzer (3), a w nieco ograniczonym zakresie Schmiegelow (1, 2), Leidler (2), Uffenorde (2). Temu poglądowi przeciwstawić można drugi obóz, który znajduje wskazanie do zabiegu przy o. i. destructiva dopiero z chwilą występującego powikłania. Przedstawicielami tego typu postępowania, którzy liczą na duże zdolności gojenia się funkcjonalnie zniszczonego błędnika, są Scheibe (3), Görke (3), Alexander (6, 7), Wittmaack (2), Lange (3), Heine (1), Brock (1). Poglądy Lunda przedstawię jeszcze osobno.

Wielka jest mnogość przypadków o. i. destructiva traktowanych w ten sposób, że zabieg operacyjny ogranicza się do ucha środkowego, pozostawiając w spokoju nieczynny błędnik. W ten zasadniczo sposób postępował Alexander, który w przypadkach o. i. destructiva manifesta przeprowadzał leczenie konserwatywne ucha środkowego przy ścisłym zachowaniu spokoju i unieruchomieniu chorego, a w conajmniej 2 miesiące po przebrzmieniu objawów błędnikowych wykonywał zabieg na uchu środkowym, gdy proces tamże był tego rodzaju, że można się było liczyć w przyszłości z możliwością obostrzenia procesu,lub gdy proces mimo konserwatywnego leczenia w uchu środkowym, nie wygasał. Dobre wyniki postępowania po samej tylko operacji radykalnej notują Alexander (8), Charousek (2), Gerber (2), Phillips (1), Ruttin (7), Schlander (1). Również my mamy do zanotowania szereg pomyślnie zakończonych przypadków z tej grupy. Ale też bardzo liczne znajdujemy w literaturze przypadki, które padły ofiarą takiego postępowania.

I tak po samej tylko operacji doszczętnej przy o. i. destructiva latens zginęły na meningitis przypadki Grünberga (5), Hegenera (1), Manassego (3), Langego (1).

Pansego (2), Politzera (2), Schlandera (1), Schlittlera (1), na absces móżdżku przypadki Langego (4), Politzera (2), Nagera (1), Siebenmanna-Opikofera (5), Zangego (2), wreszcie na skroniowe abscesy mózgowe przypadki Hegenera (1), Manassego (4), Nagera (1). Przykłady wyżej przytoczone oraz nazwiska ludzi, którym zdarzyły się przy takim postępowaniu liczne nieszczęśliwe wypadki, świadczą dosyć dosadnie o tym, że postępowanie powyższe jest często ryzykowne i mimo wymieniania różnych kryteriów, kiedy tak postępować wolno, jest to postępowanie niepewne, śmiałbym powiedzieć, że czasem wręcz na oślep.

Ruttin (2), który stanowiska takiego (operacja radykalna z pozostawieniem wygasłego błędnika) na ogół nie uznaje, robi wyjątek dla pewnych przypadków skompensowanych, a to takich mianowicie, gdzie przy operacji doszczętnej nie znajduje żadnych cech zniszczenia pochewki błędnika, lub gdy na bloku błędnikowym stwierdzi eksostozy lub hyperostozy. Istnieją wreszcie przypadki wyleczone, operowane dwuczasowo tzn. w ten sposób, że wobec objawów powikłania śródczaszkowego, jakie wystąpiły w dalszym przebiegu po samej tylko operacji doszczętnej (przy wygasłym błędniku) wykonano później operację błędnikową. Takie przypadki opisują Knick (1), Quix (2), Stacke (1), Schmiegelow (3), Ruttin (8,9), Uffenorde (6). Opisane są też jednak przypadki, gdzie takie postępowanie nie zdołało uratować chorego. Tu należą przypadki Mc. Coya (1), Manassego (3), Leidlera (3), Ruttina (3), Schlittlera (2). Güttich (1), który z jednej strony podkreśla niebezpieczństwa operacji niewygasłego błędnika, z drugiej strony potępia wręcz wszelkie dwuczasowe operacje, które również za bardzo niebezpieczne uważa. O ile spotykamy wyraźny podział poglądów w odniesieniu do o. i. destructiva non complicata, to o tyle prawie jednolicie przedstawiają się poglądy na stanowisko wobec o. i. complicata. Tutaj wszyscy prawie i niemal we wszystkich przypadkach (Voss, Lange, Kopetzky, Schwartz, Jachontov niezawsze) godzą się, że z chwilą wystąpienia objawów śródczaszkowych jednoczasowy zabieg na uchu środkowym i błędniku jest jedynie słusznym sposobem postępowania.

Stanowiska, które dotychczas przedstawiałem, wynikały z założenia, że operacja błędnikowa w przypadkach niepowikłanych

śródczaszkowo jest bardzo mało niebezpieczna i że przez operację o. i. destructiva non complicata zabezpiecza się chorego przed powikłaniem śródczaszkowym. Że jedynym właściwie obciążeniem chorego jest zabieg sam w sobie jako taki, być może czasami niepotrzebny, bez którego to zabiegu w danym poszczególnym przypadku do powikłania śródczaszkowego i tak by nie doszło. Niektórzy starają się też określić te sytuacje, w których można mieć dużą nadzieję, że do powikłania śródczaszkowego nie dojdzie. Natomiast wyczekiwanie z zabiegiem na powikłanie śródczaszkowe pogarsza niezmiernie prognozę i obniża bardzo skuteczność operacyjnego leczenia.

Omówimy wreszcie szczegółowiej pogląd, według którego wynika, że pomiędzy obrazem o. i. non complicata a pomiędzy okresem, w którym wystąpi groźny obraz trudno bardzo odwracalnego powikłania śródczaszkowego, wplecione jest zawsze stadium przejściowe klinicznie dające się uchwycić i że zabieg wykonany w okresie tego jakoby prodromalnego stadium powikłania śródczaszkowego jest jeszcze w pełni skuteczny. Przy zajęciu takiego stanowiska ma się unikać niepotrzebnych nieraz zabiegów na błędniku. Systematyczne opracowanie obrazu prodromalnego powikłania śródczaszkowego w przebiegu o. i. destructiva manifesta zawdzięczamy L u n d'o w i (1, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12). Obserwacje jego w przypadkach zapalenia ucha wewnętrznego przeprowadzane były pod nader ścisłą kontrolą płynu mózgowo-rdzeniowego. Zasada tego postępowania przedstawia się następująco: Każdy przypadek o. i. destructiva acuta winno się natychmiast punktować. Jeśli w komorze Fuchsa znajdzie się najwyżej 6 ciałek białych (górna granica normy według K n i c k a) i niema innych objawów klinicznych podrażnienia opon — co wymagałoby natychmiastowej labiryntektomii — to w odstępach 24 godzinnych należy punkcję powtarzać. O ile po ostatniej punkcji wystąpią wcześniej niż 24 godzin niepokojące objawy, to punkcję należy zaraz ponowić. B l o m r o o s (1) punktuje nawet kilka razy na dobę. Jeśli znajdzie się pleocytoza wyższa niż $^6/_3$ należy labiryntektomię wykonać zaraz. Przeciw temu postępowaniu podnoszono zarzut (B o r r i e s, H i n s b e r g, N e u m a n n), że nie można przecież stać wiecznie z igłą punkcyjną nad plecami chorego. Otóż jak późniejsze doświadczenie L u n d a wykazało, częstość punkcyj

lędźwiowych można zupełnie ograniczyć, nie tracąc przez to nic ze ścisłości kontroli. Istnieje szereg objawów, które przy należytej uwadze lekarza mogą zawsze wykazać moment odpowiedzi do punkcji. Pilnując tych objawów można zawsze wykryć punkcją małą pleocytozę tj. chwilę, w której chory wchodzi w okres „podrażnienia oponowego". Stadium to określa L u n d jako meningitis collateralis, meningitis incipiens, stadium praemeningale. Objawy, jakie tu spotykamy, są następujące:

1. Nagłe, początkowo nieznaczne tylko, upośledznie samopoczucia. Samopoczucie w okresie ostrych objawów błędnikowych złe, poprawia się wybitnie z chwilą ustępowania ostrych objawów. Jeśli teraz dobre samopoczucie psuje się ponownie, to stanowi to objaw alarmujący.

2. Lekkie wzniesienia temperatur od 37,2 st. rano do 37,8 lub 38,2 st. popołudniu. Na znaczenie małych temperatur zwrócił pierwszy należytą uwagę H i n s b e r g (4), podkreślając fakt, że ż a d n a f o r m a z a p a l e n i a b ł ę d n i k a n i e d a j e p o d w y ż s z e n i a t e m p e r a t u r y. Takie małe wzniesienia temperatur mogą zależeć tylko od powikłań. Jeśli więc da się wykluczyć inne przyczyny małych temperatur (np. z płuc, wyrostka sutkowego itd.), t o w s k a z u j ą o n e n a o d c z y n o p o n o w y. Ze względu właśnie na rożnorodność przyczyn mogących powodować podwyższenie temperatury B o s e r u p (1) nie przypisuje im tak wielkiego znaczenia.

3. Jednostronny ból głowy.

4. Pierwsze zwiastuny sztywności karku jak bolesność uciskowa kregosłupa szyjnego (K u l e n k a m p f) zwłaszcza na wysokości membrana atlanto-occipitalis, bolesność uciskowa za kątami szczęk (K n i c k), uczucie napięcia w karku i grzbiecie przy silniejszym zginaniu głowy do przodu (L u n d).

Zwracając pilnie uwagę na te objawy można zawsze według L u n d'a — uchwycić przy punkcji małą pleocytozę.

Postępując systematycznie w ten sposób i punktując każdy przypadek labyrinthitis mógł stwierdzić L u n d, ż e m e n i n g i t i s l a b y r i n t h o g e n e s w y s t ę p u j e n i e r z a d k o p r z e d w y g a ś n i ę c i e m c z y n n o ś c i u c h a w e w n ę t r z n e g o.

Jak już poprzednio, wspominaliśmy, wzmożona pleocytoza w przypadkach wykluczenia błędnika nie spadała samoistnie, lecz w każdym obserwowanym przypadku wzrastała. Nato-

miast obserwowano, że mała pleocytoza przy niezupełnie wyłączonym błędniku cofała się niekiedy spontanicznie bez zabiegu operacyjnego. Dlatego mała pleocytoza przy utrzymanej funkcji nie jest takim samym kategorycznym wskazaniem do zabiegu, jak taka sama mała pleocytoza przy zupełnie wygasłym błędniku. Jeśli przy małej pleocytozie i niezupełnym wyłączeniu błędnika zmieni się coś na niekorzyść w stanie chorego, to wymagana jest natychmiast nowa punkcja lędźwiowa. Jeśli pleocytoza okaże się wyższą od poprzedniej, należy natychmiast operować błędnik.

Co do o. i. diffusa acuta w przebiegu otitis media acuta zrobił Lund to doświadczenie, że powikłanie oponowe występuje w tych razach bardzo szybko, nieraz przed wygaśnięciem funkcji błędnika, lub też nie występuje wcale. Zapalenie opon w tych ostrych przypadkach jest zwykle nader złośliwe i najczęściej śmiertelne. Stąd wyciąga Lund wniosek, że przy otitis media acuta powikłanej zapaleniem błędnika należy spieszyć się z zabiegiem błędnikowym, to znaczy wykonywać zabieg natychmiast przy małej zupełnie pleocytozie, chociażby nawet błędnik nie był całkowicie wyłączony. Jeśli w okresie szczytowym o. i. non complicata przyjdzie do mastoiditis, którą trzeba operować, to należy równocześnie otworzyć błędnik. W przeciwnym razie niebezpieczeństwo pooperacyjnego zapalenia opon jest duże. Jeśli bezpośrednio po operacji — jak powiada Lund — wystąpi o. i. destructiva, to jak doświadczenie pouczyło, wnet też pojawia się pleocytoza i ciężka meningitis. Dlatego w tym zespole warunków, radzi Lund nie czekać na pleocytozę, lecz wykonać natychmiast labiryntektomię. W przypadkach, gdy o. i. występuje w kilka tygodni po zabiegu (3—2 tygodnie), to objawy nie bywają gwałtowne i przebieg jest dobrotliwy. Tutaj zabieg błędnikowy nie jest potrzebny. Wreszcie z doświadczenia wynika, że oponowe powikłania zapalenia błędnika w przebiegu otitis media cholesteatomica są w tym sensie dobrotliwe, że nawet przy dużych zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym (płyn mętny) można pacjenta często uratować na drodze operacyjnej. W wielu punktach zbliżone stanowisko do Lunda zajmują Lange, Eschweiler, Quix i Cuning. W materiale swym z 1927 roku podaje Lund obserwacje z 388 przypadków o. i. W tym było 42 przypadki o. i. diffusa destructiva chronica (latens), z czego zoperowano 12 przypadków, o. i. circumscripta 111 przypadków, z czego 3 zoperowa-

no. Na 100 przypadków rozpoznanych jako o. i. serosa zoperowano 12 przypadków. Wreszcie na 135 przypadków o. i. diffusa destructiva acuta (manifesta) zoperowano 101 przypadków. Z cyfr tych wynika, że istotnie wiele razy można było operacji błędnika choremu zaoszczędzić. Wyczekiwanie jednak do początkowej pleocytozy w sytuacjach, które statystycznie oceniane według anatomo-patologicznych i klinicznych zestawień, są niebezpieczne i dają duże procentowe prawdopdobieństwo powikłania, nie wydaje się zawsze drogą najbezpieczniejszą. Okres praemeningealny nie w każdym przypadku musi się zaznaczyć, co właściwie, gdy chodzi o o. i. destructiva w przebiegu otitis media acuta nawet Lund przyznaje. Metodyka postępowania Lunda jest przede wszystkim przez to cenną i godną uwagi, że przy schorzeniach błędnika każe obok badania danych czynnościowych i innych cech zmian miejscowych, zwracać pilną uwagę na stan ogólny chorego, że podkreśla niejako na każdym miejscu, że nie chory błędnik, lecz człowiek z chorym uchem jest przedmiotem naszego badania i obserwacji. Systematyczne badania Lunda podkreśliły i uwydatniły ten fakt, że powikłanie śródczaszkowe przed całkowitym wygaśnięciem czynności błędnika — zwłaszcza przy zapaleniach rozlanych — nie jest rzadkością.

Przy tak szerokim uwzględnieniu stanu ogólnego jak sobie to zakłada Lund uderza do pewnego stopnia to wyjątkowe stanowisko, jakie nadał on jednemu — bądźcobądź z dodatkowych badań — jakim jest badanie punktatu lędźwiowego. Niewątpliwie, że jest to jedno z kardynalnych badań, na którym się opieramy w schorzeniach błędnika, jednak i ono może niekiedy zawodzić. Hinsberg, Zange, Neumann, Ruttin, Borries i inni nie mogą pogodzić się z tym, by tylko wynik punkcji lędźwiowej był miarodajnym wskazaniem do operacji błędnikowej. Mimo argumentów Lunda powiedzenie Neumanna, że nie można stać wiecznie z igłą nad plecami chorego zachowało w pewnych razach swą słuszność. Pilnowanie w ciągu tygodni i upilnowanie wszystkich świeżych zarówno jak i świeżo latentnych o. i. nie jest bynajmniej tak pewne ani tak łatwe. W przypadkach ostrej o. i. powikłanie nie zawsze musi się jawić w pierwszych dniach choroby. Nieraz po tygodniach dopiero przychodzi do skutku. Jeszcze bardziej rozwleczony jest niebezpieczny okres w przypadkach latentnych zwłaszcza tych, gdzie z dużym prawdopodobieństwem

musimy się liczyć z o. i. necrotica. Również przyjmowanie tak niskiej granicy pleocytozy prawidłowej (2 w 1 mm^3) i wyciąganie daleko idących konsekwencyj z nieco wyższych danych np. $^{12}/_3$ może dać okazję do pomyłek. Rzecz prosta, że punktatu nie wolno barwić płynami, któreby rozpuszczały krwinki czerwone, bo wtedy mała nawet domieszka krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego mogłaby dać wskazanie do otwarcia błędnika. Najpoważniejszym zarzutem przeciwko temu postępowaniu, które wyczekuje stadium praemeningealnego (o. i. aperta) jest to, że moment operacji naznaczony tym postępowaniem jest niekiedy spóźniony, gdy chodzi o skuteczną pomoc, jaką by mógł dać wcześniejszy zabieg błędnikowy. Znane są przypadki, gdzie pleocytoza pojawiała się i podnosiła tak nagle, że istotnie trzebaby w takich razach punktować kilka razy na dzień (Blomroos), jeśliby się chciało uchwycić małą pleocytozę.

Poza tymi, którzy wartość diagnostyczną punkcji lędźwiowej należycie oceniają oraz tymi, co wartość tę przeceniają może czasami, stoją inni (Piquet-Delobel (1)), którzy radzą unikać punkcji lędźwiowej przy o. i. w obawie przed zakażeniem przestrzeni podpajęczynówkowej (!) albo znów jak Aloin (1), który nie przypisuje dokładniejszemu badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego większego znaczenia.

Trudna niekiedy bywa decyzja w przypadkach „resztkującego błędnika" (totwundes Labyrinth) zwłaszcza, gdy równocześnie zabieg na uchu środkowym jest wskazany. Törne (1) radzi w tych razach otwierać również błędnik. Waar (1), który podobnie jak Lund wykrywał zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym przed wygaśnięciem funkcji błędnika uważa, że nierozsądnym byłoby pozostawianie błędnika o wątpliwych śladach czynności, gdy już otwiera się ucho środkowe i gdy stoi się wobec grozy zapalenia opon. Z potrzebą operacji błędnika (ewentualnie z operacją częściową błędnika) godzi się w podobnych sytuacjach szereg autorów (Zange, Neumann, Uffenorde i inni).

Zange występuje zdecydowanie przeciwko zabiegom na błędniku „ze względów socjalnych" — by skrócić czas choroby i usunąć zawroty (Leidler (1), Holmgren (1), Hinsberg (2)).

Zdecydowanym przeciwnikiem usuwania błędnika z jakimikolwiek śladami funkcji jest Quix (3). Powikłanie śródczaszko-

we usprawiedliwia jednak i według niego natychmiastowe otwarcie błędnika. W przypadkach meningitis ma to być „otwarcie małe" (modo Hautant), a tylko ropnie móżdżkowe usprawiedliwiają „duże zabiegi" (modo Neumann). Nader skrupulatne liczenie się z wszelkimi śladami funkcji błędnika wypływa u Quix'a (3) z jego prac eksperymentalnych, z których wynika, że endo- i perilimfa opuszcza błędnik przez drogi limfatyczne wzdłuż naczyń krwionośnych bez współudziału meatus internus, że prąd cieczy błędnikowej skierowany jest od mózgu, a nie do mózgu: stąd liczyć można na duże walory samoobronne przed zakażeniem wnętrza czaszki. Stwierdza też, że powrót narządu przedsionkowego do funkcji nawet po ciężkich ropnych sprawach jest wprost zdumiewający; ślimak natomiast zdolności tej nie posiada. To zachowanie się tłumaczy sobie Quix odmiennym sposobem unaczynienia narządu przedsionkowego i narządu Cortiego. Mianowicie cristae i maculae czerpią swe odżywienie wprost od naczyń krwionośnych, które podchodzą aż pod komórki zmysłowe. Narząd Cortiego natomiast czerpie swe odżywienie tylko poprzez endolimfę.

Kwestią, jak zachowuje się drugi błędnik w przebiegu powikłania śródczaszkowego zajmował się Güttich (2). Jak już wspominaliśmy, objawy kompensacji chciał Güttich tłumaczyć zajęciem drugiego błędnika na drodze meningealnej. Badania nad sprawą „labyrinthitis sympathica" przeprowadził Fränkel (1) na 20 histologicznie przebadanych przypadkach kliniki lipskiej zmarłych na meningitis labyrinthogenes. Fränkel znajdywał często ową labyrinthitis sympathica, która z przestrzeni subarachnoidalnej przechodziła poprzez porus internus na zdrowy błędnik. Zdaje się, że trzeba pewnego czasu, by sprawa w drugim błędniku rozwinęła się, gdyż w przypadkach meningitis szybko wiodącej do śmierci znajdywał ciężkie zropienia podpajęczynówkowe, a nieznaczne tylko zmiany w błędniku. Im dłużej ciągnęło się zapalenie opon, tym zmiany w drugim błędniku były cięższe. Najczęściej znajdywał zmiany w modiolus, które przedstawiały się jako perineuralne, a niekiedy i periwaskularne nacieki. Błona Reissnera bywała często wypuklona w kierunku membrana basilaris. W zakresie zwężonego ductus cochlearis znajdywała się zakrzepła masa wolna od komórek. Rzadko tylko była błona Reissnera wydęta w przeciwną stronę. Błony przewodów półkolistych nie ule-

gały przemieszczeniu. W przestrzeniach endolimfatycznych nie napotykano nacieków, a okienka były niezmienione. Zakażenie drugiego błędnika idzie więc w tych razach poprzez spatium subarachnoideale do porus internus i dalej. Przestrzeń subduralna jest niezmieniona. W doświadczeniach Kassaia (1), który wprowadzał emulsję bakteryjną poprzez membrana atlantooccipitalis do przestrzeni podpajęczynówkowej, przychodziło zawsze prawie do labyrinthitis meningogenes. Punkt przejścia na błędnik był tu jednak inny niż w obserwacjach Fränkla: stanowił go zwykle aquaeductus cochleae. Również droga krwionośna służyła przejściu zakażenia. Meatus internus natomiast stanowił zupełnie rzadko drogę zakażenia. Również przedarcia się sprawy do ucha środkowego nie były rzadkością. Jeśli porównamy wyniki obu prac, to jest Fränkla i Kassaia widzimy, że wyniki eksperymentów na zwierzęciu są bardzo różne od tego, co obserwowano u człowieka. Zarówno droga przejścia na błędnik jak i intensywność zmian różniły się znacznie. Z obserwacyj Fränkla a mianowicie, że im dłużej trwa zapalenie opon, tym zmiany w zdrowym błędniku są większe i że u ludzi, którzy wyszli z labiryntogennego zapalenia opon, słuch na drugim uchu jest najczęściej bez większych zmian, nasuwa się wniosek, że zachowanie się słuchu na drugim uchu w przebiegu meningitis labyrinthogenes mogłoby mieć niekiedy prognostyczne znaczenie. Zapalenie opon mózgowych jest najczęstszym i najłatwiej stwierdzić się dającym powikłaniem zapalenia błędnika. Meningitis powstała w przebiegu otitis interna nie musi być zawsze, ale jest najczęściej pochodzenia błędnikowego i z praktyczno-klinicznego punktu widzenia tak na ten stosunek patrzymy. Co się tyczy stosunku zapalenia zakrzepowego zatok do zapalenia błędnika, to mówiliśmy o tym obszerniej w części anatomicznej. Zespół labyrinthitis, sinusthrombosis nie jest zbyt częsty, ale np. na 7 przypadków błędnikowych Drussa (1) zachodził ten zespół 2 razy. Jak wiemy bliższa ocena tego zespołu na stole operacyjnym jest ściśle biorąc niemożliwa.

Nader ważną jest sprawa stosunku zapaleń błędnika do ropnia móżdżkowgo. Duża częstotliwość tego zespołu czyni zagadnienie to szczególnie ważnym. Jansen (2, 3) oblicza, że 80% ropni móżdżkowych jest przezbłędnikowego pochodzenia. Podo-

bne cyfry występują w moim materiale (M i o d o ń s k i (3)). Zespół labyrinthitis plus abscessus cerebelli plus thrombosis sinus sigmoidei czyni według K r a m m a (1) prawdopodobnym rozpoznanie empyema sacci endolymphatici. Ropnie móżdżkowe mogą też pochodzić z około błędnikowych ognisk jak również z ognisk leżących głęboko w piramidzie, odległych od błędnika. Przy ogniskach perilabiryntowych zachodzi zawsze możliwość równoczesnego zaatakowania błędnika i spowodowania ropnia móżdżkowego. W ten sposób może powstać kombinacja abscessus cerebelli plus o. i. circumscripta. Również jak podkreśla R u t t i n (2) możliwe jest przy tym mechaniźmie powstanie ropnia oraz o. i. serosa secundaria. Nie będziemy tu rozpatrywać obrazów, jakie daje ropień móżdżkowy, a jedynie wskażemy na momenty, które powodują, że objawy błędnikowe mogą nam zakrywać niekiedy obraz powikłania śródczaszkowego i gdzie usunięcie błędnika daje nam równocześnie pomoc diagnostyczną jakoteż stwarza drogę, na której najłatwiej do ropnia móżdżkowego dotrzeć możemy. Z obserwacyj N e u m a n n a (1) wiemy, że żywy oczopląs w stronę chorą przy wyłączonym błędniku przemawia bardzo za ropniem móżdżkowym. Wprawdzie i inne procesy zapalne zwłaszcza w tylnej jamie mogą wywołać oczopląs w stronę chorą, jak np. w przypadku F r e m l a znaleziono na obdukcji jedynie nagromadzenie się ropy w kącie mosto-móżdżkowym. W każdym bądź razie oczopląs w stronę chorą przy wykluczonym błędniku daje nam zwykle nader silne podejrzenie w kierunku ropnia móżdżkowego. Również silny oczopląs w stronę zdrową, gdy utrzymuje się dłużej niż 14 dni po wykluczeniu błędnika lub gdy po wykluczeniu błędnika jeszcze narasta jest podejrzanym objawem w kierunku ropnia móżdżkowego. Trudna jest sytuacja nasza, gdy obok objawów śródczaszkowych podejrzanych na ropień móżdżku spotykamy się z ograniczonym zapaleniem błędnika. Względy diagnostyczne (N e u m a n n, R u t t i n) oraz techniczne (L e i d l e r) mogą wtedy zadecydować o potrzebie doszczętnego usunięcia błędnika. O. i. circumscripta stwarza często warunki występowania oczopląsu to w stronę chorą to naprzemiennie w stronę zdrową i chorą. Takie zachowanie się oczopląsu przy o. i. circumscripta z objawami powikłania śródczaszkowego może w pewnych zespołach warunków utrudnić bardzo rozpoznanie. Wyłączenie błędnika wyjaśnia nieraz taką sytuację. Jeśli po usunięciu błędnika

utrzymuje się oczopląs w stronę chorą lub gdy nadal utrzymuje się oczopląs w obie strony wreszcie gdy w kilka dni po labiryntektomii narasta oczopląs w stronę zdrową, to wszystkie te objawy przemawiają za obecnością ropnia móżdżkowego. Bliższą analizę charakteru oczopląsu tutaj zajmować się nie będę. Schematycznie tylko powiemy, że oczopląs „cerebellarny" (to jest zwracający uwagę na możliwość schorzenia móżdżku) jest zwykle poziomy, długofazowy, podczas gdy o. i. destructiva daje oczopląs drobniejszy w wyraźnie zaznaczoną komponentą rotacyjną. Zestawienie rodzaju oczopląsu z kierunkiem padania, porównanie intensywności oczopląsu ze zaburzeniami równowagi dostarczy dalszych danych z tej grupy dla rozpoznania ropnia móżdżkowego.

Reasumując krótko powiemy, że w przypadkach podejrzanych na ropień móżdżku przy współschorzeniu błędnika — nawet gdy błędnik nie jest całkowicie wyłączony — jesteśmy częstokroć uprawnieni ze względów diagnostycznych i technicznych do doszczętnego usunięcia błędnika. Ropnie móżdżkowe i ekstraduralne tylnej jamy przy prawidłowym błędniku mogą być tylko wyjątkowo zupełnie, ze względów technicznych, wskazaniem do otwarcia błędnika.

Jak we wszystkich bakteryjnych schorzeniach, tak i w przebiegu zapaleń błędnika i powikłań śródczaszkowych „genius epidemicus" ma duże znaczenie. C l a u s (1) podnosi, że są złe lata, w których śmiertelność powikłań śródczaszkowych jest bardzo duża i lata dobre, gdy przy tych samych metodach postępowania statystyka śmiertelności powikłań śródczaszkowych wypada o wiele korzystniej.

Podział uszkodzeń operacyjnych błędnika na uszkodzenia okienkowe i kanałowe jest bardzo gruby, na jego tylko podstawie nie można stawiać prognozy co do dalszego przebiegu oraz decydować o dalszym postępowaniu. Stan ucha środkowego i wewnętrznego w chwili operacji, rodzaj infekcji, położenie uszkodzenia mają bardzo wybitny wpływ na dalszy bieg wypadków. Częstość uszkodzenia przyoperacyjnego błędnika bywa rozmaicie podawana. D e n c h (1) np. na 600 przypadków operacji radykalnej miał 6 przypadków uszkodzenia okienka owalnego, więc aż 1%. Śmiertelność natomiast tego powikłania była u D e n c h a bardzo mała, bo tylko 1 przypadek skończył się śmiercią. D e n c h odniósł się do swych przypadków konserwatywnie i nie ruszał błędnika,

a okienko owalne nakrywał osobnym gazikiem jodoformowym. W 1 przypadku, w którym okienko nakrył płatkiem skórnym, był przebieg śmiertelny. Natomiast na 7 przypadków Jansena (4) uszkodzenia okienka owalnego było aż 3 przypadków śmiertelnych, co Jansen przypisuje konserwatywnej postawie, jaką zajął wobec tych przypadków. Hinsberg (4) zestawił z literatury 36 przypadków wyrwania strzemiączka przy operacji, z czego tylko 2 przypadki skończyły się śmiercią. Z liczby tych przypadków, które przedostały się do literatury, trudno jest z wielu względów wyciągać jakieś dane przeciętne. „Wyrwanie strzemiączka" to bardzo niejednolite określenie uszkodzenia błędnika, gdyż dopiero warunki anatomo-patologiczne w uchu środkowym i błędniku decydują w dużej mierze o dalszych losach przypadku. Przy wyskrobywaniu ucha środkowego, tak jak to dawniej radził Wittmaack, łatwiej jest złamać ramiona strzemiączka, niśli wyrwać płytkę z niezmienionego wiązadła pierścieniowego. Dopiero gdy procesy patologiczne uszkodzą wybitnie więzadło pierścienne, można łatwo wyrwać strzemiączko z jego oprawy. Często jednak przy procesach niszczących więzadło pierścienne rozwijają się równolegle procesy demarkacyjne (Brunner) tak, że nim przyjdzie do eksfoliacji strzemiączka, demarkacja jest gotowa. Gdy więc zabieg operacyjny trafi na taki właśnie okres choroby, „wyrwanie strzemiączka" może nie mieć groźnych lub w ogóle żadnych następstw. W jednym przypadku z własnego doświadczenia (Miodoński — Nodzyński (1)), gdzie przy usuwaniu ziarniny z ucha środkowego usunięto i strzemiączko, nie przyszło do żadnych objawów błędnikowych, a słuch pacjentki nie uległ pogorszeniu. Bárány (1) widział „po lekkich zranieniach" pooperacyjnych strzemiączka pomyślne zejście przy zastosowaniu konserwatywnego postępowania (bezwzględny spokój, częsta zmiana opatrunku). Intenzywność objawów błędnikowych po uszkodzeniu zależy nie tylko od „wielkości uszkodzenia", jakoteż, o czym już była mowa — od stanu anatomo-patologicznego w otoczeniu strzemiączka, lecz również od stanu dzielności funkcjonalnej błędnika. Innego nasilenia objawów spodziewać się należy po wydarciu strzemiączka z błędnika o dużej funkcjonalnej wartości, a innego zgoła, gdy chodzić będzie o resztkujący błędnik. Ważnym bardzo momentem przy uszkodzeniach błędnika jest natychmiastowe prawie wystąpienie objawów po operacji.

Moment ten ważnym jest przy różnicowaniu o. i. postoperativa traumatica od o. i. postoperativa inductiva. W tym drugim razie objawy błędnikowe występują dopiero po pewnym czasie po zabiegu. Czas ten wolny od objawów błędnikowych wynosi dobę lub więcej. W moim materiale labyrinthitis inductiva postoperativa zdarzała się przede wszystkim tam, gdzie dokładnie zebrane wywiady względnie dane badania przedmiotowego wskazywały już na pewne zaburzenia błędnikowe. Razem obserwowałem 5 przypadków takiej labyrinthitis. Niesymetria odczynów poobrotowych w sensie dyspozycji do drżenia w stronę zdrową zaznaczyła się we wszystkich wspomnianych przypadkach. Jeśli funkcjonalny stan przedoperacyjny błędnika był dobry, jeśli objawy rozpoznawanej o. i. traumatica są słabo nasilone, wtedy przychylam się do konserwatywnego traktowania błędnika (modo B á r á n y). Jeśli objawy o. i. traumatica są gwałtowne — co zdarza się przy dobrze utrzymanej funkcji błędnika — lub jeśli wystąpią słabe objawy błędnikowe przy resztkującym błędniku, wtedy wykonuję zabieg operacyjny na błędniku. Również następstwa zranienia przewodów półkolistych mogą mieć różny przebieg uwarunkowany szeregiem czynników. N e u m a n n (5) opisuje przypadek, w którym przed 20 laty otwarto przewód półkolisty poziomy tak, że ukazały się dwa światła przeciętego przewodu. Badanie przeprowadzono w 20 lat później wykazało doskonały słuch na tym uchu. a i odczyny przedsionkowe nie przedstawiały większych odchyleń od normy. Nie zawsze jednak przebieg po zranieniu przewodów półkolistych bywa tak szczęśliwy. Z 4 przypadków B r o c k a (2) zapadły wszystkie na o. i. diffusa z utratą funkcji, a 2 z nich zmarło. Z 3 przypadków zranienia przewodu horyzontalnego, które obserwowałem na klinice, jeden skończył się na ograniczonym zapaleniu błędnika z dużą resztką funkcji (2 m szeptu), w 2 innych przyszło do o. i. diffusa z utratą funkcji, z czego jeden skończył się śmiercią. W tym ostatnim przypadku chodziło o mastoiditis mucotica. Zranionym został przewód poziomy, a objawy błędnikowe wystąpiły zaraz po operacji. W ciągu 10 dni doszło do zupełnej utraty słuchu. W dalszym przebiegu chora miała się zupełnie dobrze i goiła się bardzo szybko. Została wypisana jako wygojona. Następnego dnia po szeregu godzin ciężkiej pracy (była praczką) zgłasza się z bólami głowy, które wystąpiły po dreszczach. Rozpoznano meningitis, a natychmiastowa operacja dosz-

czętna i błędnika nie uchroniła chorej od zejścia śmiertelnego. Jako drogę zaatakowania opon ustalono na obdukcji porus acusticus internus. Prawie identyczny przypadek pod względem przebiegu klinicznego przedstawia Schlander (2). W przypadku tym błędnik błoniasty uległ zupełnemu zniszczeniu. Przestrzenie błędnikowe wypełnione były ziarniną, częściowo starą, częściowo młodą. Stara ziarnina znajdywała się w otwartym kanale, młodsza w ślimaku. W przewodzie górnym zniszczona była kość aż w pobliżu górnego brzegu piramidy. W tylnym kanale przebiło zapalenie przez kość do opony na tylnej powierzchni piramidy. Stąd wyszło zapalenie opon. Dobrotliwość przebiegu przy zranieniach przewodów półkolistych jest więc rzeczą bardzo względną i odnosi się — według Zangego (3) tylko do przewodów poziomych, dla których warunki w ranie układają się najpomyślniej. Przy skrytym więcej ułożeniu zranień dotyczących innych przewodów i łatwiejszych stąd warunkach retencji zejście sprawy niema bynajmniej tak pomyślnych warunków. Wejrzenie rany, stan funkcjonalny, krok postępu sprawy będą i tutaj decydować o konserwatywnym względnie chirurgicznym postępowaniu.

Nad techniczną stroną operacyj błędnikowych nie będę się tutaj bliżej zastanawiał. Opisy techniczne zabiegów znajdujemy wyczerpująco w każdym podręczniku zwłaszcza zestawienie Hinsberg'a w podręczniku Denker-Kahlera (Tom VII) jest nader przejrzyste i doskonale ilustracjami objaśnione. Niedokładny nieco opis techniki Neumannowskiej uzupełnili świetnym opisem Beck i Schlander (Zeitschr. f. H. N. u. O. Bd. XIX. 1928). W odniesieniu do materiału własnego mógłbym podzielić sposoby operacyj błędnika, jakie stosowałem, na 3 zasadnicze grupy. Dobór metody zależał od tego, czy zmiany chorobowe dotyczyły jedynie wnętrza błędnika kostnego, zaś sama pochewka kostna nie wykazywała rozległych destrukcyj, czy też zarówno pochewka kostna błędnika jakoteż jej dalsze otoczenie wykazywały rozległe zmiany destruktywne i sekwestrację. Grupę obejmującą schorzenia dotyczące jedynie wnętrza błędnika kostnego rozdzielimy z kolei na dwie: 1. Schorzenia błędnika bez powikłań śródczaszkowych. 2. Schorzenia błędnika z powikłaniem śródczaszkowym. Przy schorzeniach błędnika bez powikłania śródczaszkowego stosowałem metody, które mniej lub więcej dokładnie otwierały przestrzenie błędnikowe, nie przekraczały jednak nigdzie w kie-

runku wnętrza czaszki granic opony twardej. Sposoby Neumanna I, Hinsberga i były najczęściej stosowane. W drugiej grupie tj. schorzeniach błędnika z powikłaniami śródczaszkowymi pochodzenia błędnikowego stosowane były częstokroć sposoby operacyjne doprowadzające do drenażu przestrzeni podpajęczynówkowych. Najczęstszym typem zabiegu jaki tutaj stosowaliśmy była technika Neumann II z otwarciem meatus acusticus internus od tylnej ściany piramidy, w nielicznych przypadkach, gdzie proces chorobowy obnażył nerw twarzowy na większej przestrzeni zastosowano technikę Uffenordego z przebiciem się poprzez fundus meatus acustici interni. W przypadkach, gdzie powikłanie śródczaszkowe było zupełnie świeże i według obrazu klinicznego słabo nasilone, ograniczaliśmy rozmiary zabiegu do tych granic, jak w grupie przypadków niepowikłanych. W tej ostatnej grupie, o ile obraz kliniczny dalej się pogarszał wykonaliśmy następowo doszczętną operację błędnika (Neumann II), co w kilku przypadkach (3) uratowało chorego.

W tej grupie przypadków, gdzie błędnik kostny i otoczenie wykazywały rozległe zniszczenie, nie można było mówić o jakimś zabiegu typowym. W tych nielicznych razach usuwaliśmy poprostu rozległe części piramidy zwracając uwagę na nerw twarzowy i wielkie naczynia.

W końcu chcę przedstawić kilka danych statystycznych z własnego materiału. Ogólna ilość przypadków leczonych na klinice za czas od 1. V. 1928 r. do 30. IV. 1937 roku wynosiła 212 przypadków. W tej liczbie 83 przypadki ograniczonego zapalenia błędnika, 60 rozlanego zapalenia z powikłaniem śródczaszkowym oraz 69 przypadków rozlanego zapalenia bez powikłania śródczaszkowego wraz z przypadkami pourazowymi.

Do o. i. circumscripta zaliczyłem tylko te przypadki, w których objaw przetokowy (pneumatyczny, uciskowy bezpośredni, naczyniowy) wypadał dodatnio, lub gdzie mimo braku objawu przetokowego znaleziono przetokę przy operacji. W liczbie tej znajdują się jedynie 2 przypadki „skompensowane", w których zarówno badanie na objaw przetokowy jak i oglądanie zewnętrznej powierzchni bloku błędnikowego przetoki nie wykryło. W całym materiale znaleziono 62 razy objaw przetokowy, w tym 9 razy objaw przetoki „ziarninowej" Myginda. W 1 przypadku objaw przetokowy pneumatyczny występował obustronnie. W 7 przy-

padkach objawu przetokowego nie badano ze względu na eksacerbację procesu w uchu środkowym. W większości przypadków, w których objawu przetokowego nie znaleziono lub nie badano w tym kierunku, można było na podstawie wywiadów i badania przedmiotowego ustalić, że chodzi o. i. circumscripta. Okresowe zawroty pojawiające się zwłaszcza przy zmianach pozycji ciała oraz asymetria odczynów poobrotowych stanowiły częsty zespół w tych przypadkach. Taki zespół funkcjonalny znajdywano też nieraz i w przypadkach, gdzie później przy operacji przetoki nie znaleziono. Tych przypadków tutaj nie zaliczyłem. Na 83 przypadki o. i. circumscripta 1 raz tylko wykonano labiryntektomię, a to w przypadku, gdzie powikłanie oponowe można było na podstawie obserwacji klinicznej odnieść do schorzenia błędnika. Pleocytozy nie badano we wszystkich przypadkach o. i. circumscripta, lecz tylko w tych, gdzie nasuwało się kliniczne podejrzenie na powikłanie śródczaszkowe (21 razy). W ten sposób wykryto 7 razy wzmożenie pleocytozy, w tym w 4 przypadkach chodziło o zakrzep zatoki esowatej, 2 razy o proces ziarninujący na oponie tylnej jamy, 1 raz wreszcie o wspomniany powyżej przypadek, gdzie wykonano operację błędnika. W przypadkach septycznych oraz w przypadkach z granuloma tylnej jamy pozostawiono błędnik nietknięty, a badania późniejsze wykazały, że ucho wewnętrzne utrzymywało stale ślady pobudliwości. Pleocytozę odnosiłem w tych razach do zmian niezależnych bezpośrednio od błędnika. W całym naszym materiale zakrzepów zatokowych łączy się około 50% przypadków ze wzmożeniem pleocytozy (zwykle od kilkunastu do kilkudziesięciu c. b. w 1 mm^3).

W przypadku o. i. circumscripta z otwarciem błędnika chodziło o kobietę lat 32, którą leczyliśmy konserwatywnie z powodu przewlocznego zapalenia ucha z perforacją attykową. Pod wpływem leczenia konserwatywnego ucho wyschło zupełnie, zawroty ustały prawie całkowicie, objaw przetokowy uciskowy zniknął. Po kilkutygodniowym pobycie w domu wróciła pacjentka z bólem głowy i zawrotami oraz porażeniem twarzy od 3 dni. Przy niewątpliwie utrzymanym słuchu, lateralizacji Webera w stronę chorą, stwierdzono objawy oponowe z wysoką pleocytozą, a przy zabiegu rozległy proces ziarninujący niszczący szeroko części błędnika leżące do tyłu i ponad nerwem VII, który leżał w ziarninie. Chora wyzdrowiała.

Operacyj radykalnych wykonano 50. Ściśle konserwatywnie leczono 32 przypadki. Naświetlania rentgenowskie przeprowadzono w 11 przypadkach operowanych radykalnie oraz 26 przypadkach leczonych ściśle zachowawczo. Wpływ naświetlań rentgenowskich jak to już poprzednio wspominałem należy oceniać jako bardzo korzystny dla gojenia.

W grupie przypadków o. i. circumscripta nie mieliśmy żadnego wypadku śmiertelnego.

Zespół thrombosis sinus sigmoidei et transversi plus o. i. circumscripta obserwowano 6 razy. Z tego w 4 przypadkach stwierdzono wzmożenie pleocytozy (17, 38, 64, 115 w 1 mm^3). W 8 przypadkach stwierdzono porażenie nerwu VII. Wszystkie te przypadki były radykalnie operowane, a w 6 z nich stwierdzono zmiany w pochewce kostnej nerwu. Ponadto w 2 przypadkach pojawił się częściowy niedowład nerwu VII po operacji doszczętnej, w 1 przypadku niedowład zaznaczył się w 2 dni po zabiegu i trwał około 4 tygodni, w 2 przypadku na 7 dzień po zabiegu i trwał niespełna 2 tygodnie.

Co do stanu słuchu naszych pacjentów obserwacje są bardzo niekompletne. Wiadomo, że w tych właśnie razach wymagana jest długa bardzo obserwacja stanu słuchu. Pod tym względem rozporządzamy danymi (3—7 lat) jedynie odnośnie do 19 pacjentów. U 5 z nich słuch pozostał stale lepszy nieco niż przed operacją, u 8 utrzymuje się mniejwięcej tak jak w chwili operacji, a u 6 ulega stopniowemu pogorszeniu. Doraźne pogorszenie słuchu obserwowano 11 razy. Doraźną poprawę, czasami znaczniejszą, 30 razy. W 5 przypadkach wystąpił po operacji doszczętnej przejściowy oczopląs w stronę zdrową, z czego w 3 przypadkach przyszło do utraty małych zresztą i przed zabiegiem resztek słuchu. W 1 z tych przypadków stwierdzono w kilka miesięcy później prawie taką samą bystrość słuchową (0,5 m potocznej) jak przed operacją.

Główne wskazania do zabiegu doszczętnego przedstawiały się następująco: 1. Eksacerbacja procesu w uchu środkowym z objawami retencji. 2. Porażenie nerwu VII. 3. Jeśli leczenie konserwatywne nie doprowadzało do wysuszenia ucha lub jeśli po krótkim okresie suchości znów pojawiała się wydzielina.

W każdym przypadku, jeśli nie stwierdzano żadnych objawów przynaglających do zabiegu operacyjnego przeprowadzano

leczenie konserwatywne, które jeśli nawet nie okazało się wystarczającym, to w każdym razie wpływało korzystnie na ukształtowanie się późniejszego przebiegu pooperacyjnego.

W leczeniu konserwatywnym kładziono główny nacisk na 3 momenty: 1. Nader ostrożne, lecz staranne oczyszczanie ucha. 2. Spokój (łóżko). 3. Naświetlania rentgenowskie. W razie zabiegu na uchu środkowym stosowano jak najdalej idące środki ostrożności, by nie maltretować przyśrodkowej ściany ucha środkowego i powierzchni bloku błędnikowego. Zastąpienie maczania przez spłukiwanie pola operacyjnego ciepłą solą fizjologiczną oraz odsysanie tejże przy pomocy aspiratora, uważam za ważniejszy szczegół techniczny naszego postępowania. Natomiast najważniejszym szczegółem jest, jak wszędzie zresztą, dobra technika operacyjna. Zabieg zwłaszcza w tych przypadkach przeprowadzony być musi naprawdę „lekką ręką“.

W 4 przypadkach o. i. circumscripta w przebiegu otitis media chronica rozpoznawałem „kompensację“ odczynów poobrotowych na przewody poziome. W tych razach odczyny poobrotowe były zupełnie symetryczne i wynosiły od 7 do 13 sekund. Typ drżenia horyzontalny, jednako żywy po obrocie zarówno w prawo jak i w lewo. Przewód zewnętrzny wolny, polipów ani zwężenia przewodu nie stwierdzono. Słuch we wszystkich przypadkach utrzymany. W żadnym z tych przypadków objawu przetokowego nie stwierdziłem. Odczyn kaloryczny w 1 przypadku zupełnie ujemny, w 2 przypadkach oczopląs wertykalny, w 1 rotacyjny. Wszystkie te przypadki operowane były doszczętnie, a w 2 z nich (z perlakiem) stwierdzono przetokę na przewodzie poziomym. W 2 innych przetoki ani na przewodzie poziomym ani w innym miejscu nie stwierdzono.

Na 60 (w liczbie tej mieści się 1 przypadek z grupy o. i. circumscripta, meninigitis i 4 przypadki otitis med. acuta, labyrinthitis, meningitis) przypadków o. i. destructiva complicata przypada 42 przypadki na powikłanie przez samo zapalenie opon mózgowych, 14 przez ropień móżdżkowy, 4 przypadki z objawami septycznymi i zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zmarło 21 przypadków (35%). Z tego 2 przypadki zmarły skutkiem powikłań septycznych. Pozostaje więc 19 przypadków (31,6%), które należy odnieść do powikłań błędnikowych. Z tych 19 przypadków na ropień móżdżkowy przypada 11 (18,3% grupy powikłań),

a 8 przypadków (13,3%) na zapalenie opon. W materiale tym śmiertelność z czystego powikłania oponowego wynosi więc około 19% (42 : 8), zaś ropnia móżdżkowego około 78% (14 : 11). Ropnie móżdżkowe tej grupy zgłaszały się na klinikę w bardzo ciężkim stanie. Często obraz ropnia pokryty był silnymi objawami oponomi. W 7 przypadkach ropień rozpoznano w 1 dniu przyjęcia i natychmiast poszukiwano go. Owocnie poszukiwano 5 razy, 2 razy ropnia nie znaleziono (na obdukcji ropnie szczelinowe). Z tych 5 znalezionych ropni 1 wyzdrowiał. W 6 przypadkach ropień rozpoznano w czasie obserwacji i 4 razy znaleziono. 2 przypadki z tego wyzdrowiały. W 2 przypadkach ropni nie znaleziono. (1 raz chodziło o ropień szczelinowy, a 1 raz przeoczono spory otorbiony ropień). W 1 przypadku ropień był niespodzianką obdukcyjną. W 13 przypadkach otwierano ropień po doszczętnym usunięciu błędnika, a to w rzucie od porus internus do sinus sigmoideus. W 5 przypadkach przecinano również i zatokę esowatą dla stworzenia korzystniejszego dostępu. W 2 przypadkach zabieg był nietypowy z powodu rozległych zmian w piramidzie.

W materiale przypadków powikłanych 54 przypadki zgłosiło się na klinikę jako powikłane, zaś w czasie obserwacji klinicznej pojawiły się w 6 przypadkach objawy powikłania. Z tego 4 przypadki można (według Lund'a) określić jako uchwycone w stadium praemeningeale przy pleocytozie wahającej się od 28 do 180 w 1 mm³ przy ledwie znaczących się innych objawach klinicznych. W 2 przypadkach natomiast wystąpiły objawy oponowe ostro ze znacznym nasileniem (pleocytoza 700 i 1 300). 1 z tych przypadków zginął (starzec lat 65). W 3 przypadkach nie operowano mimo obrazu o. i. destructiva z objawami powikłania. W 1 przypadku chodziło o bardzo ciężką septikopyemię; chory zmarł. W 2 innych przypadkach chodziło o zapalenie opon mózgowych. Oba przypadki ostatnie dostały się na klinikę wraz z historiami chorób ze szpitali prowincjonalnych. Z historii tych wynikało (załączone wyniki punkcyj lędźwiowych i badania neurologicznego), że chore przebyły ciężkie schorzenia oponowe, że jednak w chwili przybycia na klinikę obraz jest w wybitnej regresji. U obu chorych stwierdzono schorzenia przewłoczne prawego ucha, u jednej nie operowaną o. cholesteatomica, a u drugiej status post operationem radicalem (przed kilkunastu laty); ucho obecnie wydziela. W obu przypadkach błędniki niepobudliwe. W 1 przypadku (poprzednio

operowanym) ograniczono się do ściśle konserwatywnego leczenia, w drugim przypadku wykonano w 2 miesiące po ustąpieniu wszystkich objawów oponowych operację doszczętną i doprowadzono z łatwością do zupełnego wygojenia się przestrzeni ucha środkowego.

W 3 przypadkach pacjenci, którzy zgłosili się z objawami powikłania śródczaszkowego (2 razy meningitis, oba uratowane, 1 raz ropień móżdżkowy, który zginął) byli poprzednio (przed 2—5 laty) leczeni na klinice. W przypadkach tych rozpoznano wtedy otitis media chronica granulosa, o. i. latens. U ludzi tych leczenie doprowadziło do osuszenia ucha środkowego. Te 3 przypadki mogą stanowić dobry przykład, że martwy, nieotwarty błędnik, mimo skompensowanych obrotów i przystępnej dla leczenia konserwatywnego otitis media, mieści jednak w sobie pewne ryzyko powikłania śródczaszkowego.

Na 60 przypadków powikłanych, 56 przypada na ucho przewłoczne. Z tego 21 razy perlak, 28 razy otitis media granulosa oraz 5 razy kilkumiesięczny proces o typie otitis mucotica, 2 razy zaostrzenie wielokrotnie powtarzającego się procesu przy małej perforacji centralnej. Wreszcie 4 przypadki w przebiegu otitis media acuta.

Na 14 przypadków o. i. w przebiegu otitis media acuta przypada 7 na szkarlatynę, a 7 na inne przyczyny. Z 7 przypadków szkarlatynowych w 6 rozpoczęło się otitis interna między 2 a 5 tygodniem choroby, w 1 w9 tygodniu. W 2 przypadkach stwierdzono podwyższoną pleocytozę (30 i 80); w obu wykonano labiryntektomię modo Neumann I. W 2 przypadkach wykonano antromastoidektomię z powodu objawów zapalenia wyrostka z temperaturą. Inne przypadki pozostawiono ściśle konserwatywnemu leczeniu. 1 z labiryntektomowanych zmarł, reszta opuściła szpital. W chwili opuszczenia szpitala we wszystkich przypadkach błędnik był niepobudliwy. Z pozostałych 7 przypadków, w 4 chodziło o kilkutygodniową otitis media w chwili wystąpienia objawów błędnikowych, w 3 pozostałych czas trwania otitis media do chwili wystąpienia otitis interna wynosił 3, 7 i 11 dni.

Z 4 przypadków, w których o. i. wystąpiła po kilku tygodniach trwania otitis media (3, 5, 5, 7) znaleziono w 2 przypadkach ślady funkcji i te przypadki antrotomowano. W 2 innych bez śladu funkcji wykonano jednoczasowo operację błędnikową.

W 1 z przypadków operowanych równocześnie z objawami błędnikowymi wystąpiła pareza nerwu VII. Wszystkie te przypadki wyszły. W 1 antrotomowanym wykazano później około 0,5 m mowy potocznej. W 3 przypadkach, w których otitis media do chwili wystąpienia objawów błędnikowych trwała od kilku do kilkunastu dni, sprawa przedstawiała się następująco: W 1 przypadku chodziło o 9-letnie dziecko, u którego w 3 dniu zapalenia ucha środkowego (w przebiegu kataru z gorączką) wystąpiły objawy błędnikowe (oczopląs III-go stopnia, słuch, próba kaloryczna z ucha chorego bez wpływu na oczopląs samoistny), w ciągu następnych 4 dni obserwacji temperatura spada litycznie do normy. 5-go dnia rano temperatura 38,4^0 C, samopoczucie wyraźnie zmienione, d o s z u k i w a n i e s i ę o b j a w ó w p r a e m e n i n g e a l n y c h j a k z w y k l e u d z i e c k a z u p e ł n i e n i e p e w n e, pleocytoza 20 w 1 mm^3. Natychmiastowa labiryntektomia modo N e u m a n n I. Następuje jednak dalsze pogorszenie w stanie ogólnym, co po 24 godzinach skłoniło nas do otwarcia porus internus. Odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego stały, na 5-ty dzień po drugim zabiegu dziecko umiera. W drugim przypadku występuje według wywiadów w 5-tym dniu objawów zapalenia ucha niedomoga nerwu VI, a w 2 dni później napadowo zawroty. Słuch w śladach utrzymany, grubofalisty poziomy oczopląs I-go stopnia oraz drobnofalisty II-go stopnia. Po paracentezie rychła poprawa nerwu VI, wolniejsza poprawa słuchu. Po 4 tygodniach 2 m szeptu, ucho suche. W trzecim przypadku w przebiegu otitis media przy grypie w 11 dniu zapalenia ucha objawy błędnikowe, funkcja spada do zera, operacja labiryntu modo N e u m a n n I, przebieg zupełnie gładki.

Przebieg przypadku taki, jak ów u wspomnianego wyżej 9-letniego dziecka nie nastraja konserwatywnie do o. i. w przebiegu otitis media acuta i podkreśla ryzyko konserwatywnego stanowiska.

W materiale naszym znajduje się 11 przypadków o. i. tbc. Za podstawę rozpoznania brano wynik badania histologicznego wycinków, wygląd wziernikowy ucha, stan funkcjonalny, przebieg, zmiany specyficzne w płucach i w innych organach. W 5 przypadkach badanie histologiczne wypadło dodatnio, w 3 przypadkach wycinka nie pobrano, w innych wycinek wypadał ujemnie. W 2 z przypadków, gdzie nie przeprowadzono histologiczne-

go badania, zarówno inne dane obserwacji dotyczące ucha, jakoteż liczne zmiany gruźlicze w innych miejscach (spina ventosa), w drugim przypadku tbc. nasi et laryngis, dawały dość znaczną pewność rozpoznania, w trzecim z tych przypadków poza znacznymi zmianami w płucach stwierdzono porażenie nerwu VII, zwolna postępujący proces błędnikowy i nader silną bolesność samoistną i dotykową przewodu zewnętrznego w ziarninującej okolicy anulus tympanicus. W naszym materiale gruźliczym uderzała nas często duża bolesność dotykowa i samoistna opisanych miejsc w przewodzie zewnętrznym, o ile okolica ta zajęta była procesem ziarninującym. Na 11 przypadków powikłania błędnikowego gruźliczego notowano 7 razy niedowład nerwu twarzowego. Labiryntektomię wykonano tylko raz jeden, a to z powodu objawów gwałtownych, które odnosiliśmy do infekcji nieswoistej. Efekt doraźny był dobry, jednak w 6 miesęicy później pacjent ginie z powodu zmian płucnych. W 2 przypadkach wykonano operację doszczętną. Jeden z tych przypadków obserwowany od 4 lat ma ucho zupełnie suche, funkcja błędnika; przed rokiem pojawiły się w nosie zmiany swoiste, ucho naświetlane było promieniami Roentgena. W drugim z operowanych radykalnie przypadków ucho stale wydzielało, stan płuc ciągle się pogarszał. Poza tym w 2 przypadkach jest do zanotowania wybitna poprawa w ciągu konserwatywnego leczenia. Przypadki leczone były Roentgenem i kwarcówką. Obserwacja trwa 3 lata. Reszta przypadków przedstawiała się ze względu na zmiany w płucach i w innych narządach zupełnie beznadziejnie.

Z grupy o. i. latens mamy do zanotowania 22 przypadki, z czego 5 leczono na drodze czysto konserwatywnej, w 10 przypadkach wykonano operację doszczętną, a w 7 otwarto błędnik. W przypadkach, w których otwierano błędnik, schodził się zwykle następujący zespół warunków: Obostrzenie sprawy w uchu środkowym, nieskompensowane obroty — w kilku przypadkach niedawne zawroty — w 3 wreszcie przypadkach niedowład nerwu VII. Przypadki operowane radykalnie wykazywały mniej lub więcej dokładną kompensację, brak zawrotów w niedalekiej przeszłości, brak zmian na bloku błędnikowym przy operacji, parokrotnie objawy eksacerbacji ze strony przestrzeni ucha środkowego, wyciek mimo leczenia zachowawczego nie ustawał. W 1

przypadku radykalnie operowanym zaznaczył się niedowład nerwu twarzowego przed rokiem. Przypadki traktowane ściśle konserwatywnie reagowały szybko i dobrze na leczenie konserwatywne tak, że wydzielina ustawała rychło, a kontrola okresowa (co 4—6 tygodni) wykazywała dobry stan osuszonego ucha. W tej grupie przypadków (o. i. latens) dało się mimowoli najlepiej odczuć, że momenty socjalne (miejsce zamieszkania, warunki materialne, inteligencja chorego) wpływały na dobór sposobu leczenia. Z grupy tej zmarł tylko 1 przypadek, a to w przebiegu ciężkiej posocznicy, z którą właśnie się zgłosił. W tym przypadku podwiązano żyłę jarzmową, wykonano tylko operację doszczętną oraz zresekowano zewnętrzną ścianę zatoki esowatej. Pleocytozę 50 w 1 mm^3 odnoszono do zmian w zatoce. W ciągu tygodnia pleocytoza opadła na 10 w 1 mm^3. Wszystkie przypadki operowane radykalnie i labiryntektomowane przechodziły kontrolę płynu mózgowo-rdzeniowego zarówno przed jak i po zabiegu. W 1 przypadku bezpośrednio po operacji radykalnej pojawiła się pleocytoza 60 w 1 mm^3 bez temperatur i jakichkolwiek objawów oponowych. W 4 dniach pleocytoza ta spadła na 16 w 1 mm^3, wobec zupełnie dobrego samopoczucia i stanu przedmiotowego, dalszej kontroli płynu mózgowo-rdzeniowego w tym przypadku nie przeprowadzano. W 1 z przypadków labiryntektomowanych pojawiła się zaraz po zabiegu pleocytoza blisko 900 w 1 mm^3 przy temperaturze 37,5 st. C i zupełnie nieupośledzonym stanie ogólnym, bez pewnie dających się stwierdzić objawów oponowych. W ciągu 2 tygodni pleocytoza ta zniknęła.

Pozostało nam do omówienia 18 przypadków niepowikłanych o. i. manifesta w przebiegu otitis media chronica. W 4 przypadkach tej grupy pojawiły się objawy zapalenia błędnika po operacji doszczętnej ucha środkowego. W 1 z tych przypadków objawy błędnikowe wystąpiły 4 dni po operacji; punktat stale bez zmian. W drugim przypadku w 3 dni po operacji, przy czym w chwili wystąpienia objawów błędnikowych pleocytoza 14 w 1 mm^3 (opona średniej jamy na powierzchni opuszki małego palca odsłonięta), bez gorączki z dobrym samopoczuciem, ze śladem słuchu. W ciągu 5 dni oczopląs ginie, pleocytoza 6 w 1 mm^3. Wygojony, ucho głuche. W trzecim przypadku objawy błędnikowe w 7 dni po operacji doszczętnej przy niezmienionym punktacie; wciągu 4 dni oczopląs II-go stopnia cofa się, resztki słuchu

utrzymane. W czwartym przypadku z małymi resztkami słuchu objawy błędnikowe w mniej więcej 24 godzin po operacji, cofają się w ciągu 5 dni; ucho głuche. Wspólną cechą wszystkich 4 przypadków były małe resztki słuchu oraz asymetria odczynów poobrotowych przy badaniu przed operacją.

Na pozostałych 14 przypadków wykonano zabieg błędnikowy 11 razy (Neumann 1, Hinsberg 1). Konserwatywnie całkowicie potraktowano 2 przypadki z nieznacznymi zupełnie resztkami słuchu, w 1 wreszcie z resztkami pobudliwości błędnika i objawami mastoiditis wykonano operację doszczętną. Z 18 przypadków tej grupy zmarł tylko jeden i to w 5 tygodni po operacji błędnikowej na powikłanie septyczne. Powikłanie to wystąpiło w kilka dni po operacji, przy której zraniono anteponowany sinus. W jednym z labiryntektomowanych przypadków pojawiła się bezpośrednio po zabiegu pleocytoza 250 w 1 mm³ przy temperaturze 37,4 st. C. przy braku klinicznych objawów powikłania oponowego. Pleocytoza cofnęła się. W 4 z labiryntektomowanych przypadków równocześnie prawie ze zawrotami pojawił się niedowład nerwu VII, z tego w 3 przypadkach pochewka nerwu VII była arodowana.

Pourazowego zapalenia błędnika obserwowano 9 przypadków. Poza poprzednio już wspomnianymi przypadkami obserwowano 4 operowane na prowincji. Jeden z tych przypadków, a mianowicie wyrwanie strzemiączka ze zdrowego dotąd ucha przy usuwaniu ciała obcego omówiłem już dawniej (1 Fall von Anisokorie infolge einer Ohrbeschädigung — Oto-Laryngol. Slav., Vol. 3, Fasc. 1). W 3 innych przypadkach chodziło najprawdopodobniej o zranienie przewodów półkolistych przy antrotomii. Dwa z tych przypadków ogłuchły zupełnie, ponadto w jednym, który ogłuchnął, a w drugim, który nie ogłuchnął, wystąpił równocześnie z objawami błędnikowymi niedowład nerwu twarzowego. Z 3 przypadków, w których chodziło o uraz strzemiączka (1 raz przy wyskrobywaniu ziarniny, 1 raz po operacji doszczętnej, 1 raz przy wydobywaniu na prowincji ciała obcego), labiryntektomowano dwa (po ciele obcym, po operacji radykalnej). Z 9 tych pourazowych zapaleń błędnika zmarł jeden omówiony już poprzednio po zranieniu przewodu półkolistego poziomego.

Na ogólną ilość 212 przypadków, w czym 129 przypadków przypada na proces błędnikowy rozlany, wykonano 79 labiryntek-

tomii. Zmarło 19 przypadków, które należy stawiać w związek z powikłaniami błędnikowymi. Śmiertelność błędnikowa w materiale naszym odnosi się prawie całkowicie do grupy o. i. complicata.

Literatura

1. Alexander: 1. Verhandl. d. Deutsch Otolog.. Gesellsch. 1904.
Alexander und Marburg: 2. Handbuch der Neurologie des Ohres.
Alexander: 3. Zeitschr. f. O. 1910. 4. Archiv f. O. 1908. 5. Monatsschr. f. O. 1927. 6. Monatsschr. f. O. 1910. 7. Archiv f. O. 1910. 8. Monatsschr. f. O. 1913.
2. Aloin: 1. Rev. de Laryngol. 1923.
3. Bárány: 1. Acta Oto-laryngol. Scand. 1924.
4. Barnick: 1. Archiv f. O. 1895.
5. Baumgarten:1. Verhandl. d. Deutsch. Patholog. Gesellsch. 1902.
6. Beck: 1. Zentralbl. 1924, S. 455.
7. Bergara: 1. Zentralbl. 1929. S. 163.
8. Bilinkis. 1. Zentralbl. 1931, S. 558.
9. Blau: 1. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1906. 2. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1912.
10. Blomroos: 1. Acta Oto-laryngol. Scand. 1933.
11. Bondy: 1. Monatsschr. f. O. 1910.
12. Borries: 1. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1924. 2. Monatsschr. f. O. 1925. 3 Zentralbl 1922, S 167 4. Acta Oto-laryngol. Scand. 1927.
13. Boserup: 1. Annal. des mal. de l'oreille 1924, No. 1.
14. Bösch: 1. Zeitschr. f. O. 1905.
15. Braksiek: 1. Archiv f. O. 1928.
16. Brieger: 1. Lucae Festschr. 1905. 2. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1906. 3. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. 1913.
17. Brock: 1. Zeitschr. f. O. 1912/13. 2. Zentralbl. 1927, S. 869.
18. Brünings: 1. Über neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangsapparates 1910.
19. Burlet i Koster: 1. Magnus Körperstellung. J. Springer, Berlin 1924.
20. Cemach: 1. Denker Kahler, Handbuch.
21. Charousek: 1. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1926. 2. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1925.
22. Claus: 1. Sitzung der Berliner Otolog. Gesellsch. Zentralbl. 1928.
23. Coy Mc.: 1. Monatsschr. f. O. 1912.
24. Cunning: 1. Laryngoscope 1933.
25. Dench: 1. Laryngoscope 1925.
26 Dohlman G.: 1. Acta Oto-laryngol. Scand. 1929.
27. Druss: 1. Archiv f. Otolog. 1934.
28. Eschweiler: 1. Zentralbl. 1924. S. 592.

29. Fischer: 1. Archiv f. klin. Chirurgie 1926.

30. Fränkel: 1. Labyrinthitis sympathica. Dissertationsarbeit Klinik Leipzig 1934.

31. Friedrich: 1. Die Eiterung des Ohrlabyrinthes, J. F. Bergmann 1905.

32. Gerber: 1. Archiv f. O. 1903. 2. Archiv f. O. 1915.

33. Görke: 1. Archiv f. O. 1909. 2. Passow-Schaefers Beitr. 1909. 3. Archiv f. O. 1909. 4. Archiv f. O. 1907.

34. Grünberg: 1. Zeitschr. f. O. 1912. 2. Zeitschr. f. O. 1917. 3. Handb. der path. Anatomie-Manasse 1917. 4. Zeitschr. f. O. 1909. 5. Zeitschr. f. O. 1911.

35. Günther: 1. Beitr. zur Anatomie, Physiologie usw. 1926.

36. Güttich: 1. 7 Jahresversammlung d. Gesellsch. D. H. N. Ohrenarzte Wien 1927 — Zentralbl. 1927, S. 868. 2. Passow-Schaefers Beitr. 1924.

37. Habermann: 1. Pathologische Anatomie des Ohres, Schwartzes Handbuch 1892.

38. Haymann: 1. Archiv f. O. 1914. 2 Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1911. 3. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1913.

39. Hegener: 1. Passow-Schaefers Beitr. 1909. 2. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1907.

40. Heine: 1. Archiv f. O. 1900.

41. Herzog: 1. Labyrintheiterung und Gehör. Lehmann-München 1907.

42. Hinsberg: 1. Folia Oto-laryngol. I. Teil, Bd. XV, Heft 3—4, 1927. 2. Zentralbl. 1927, S. 871. 3. Denker-Kahler Hdbch., Bd. VII. 4. Zeitschr. f. O. 1901. 5. Passow-Schaefers Beitr. 1926.

43. Hofer G. und Motloch: 1. Zentralbl. 1936. S. 158.

44. Hofer I.: 1. Zeitschr. f. O. 1913.

45. Holmgren: 1. Acta Oto-laryngol. Scand. 1924.

46. Jansen: 1. Archiv f. O. 1898. 2. Archiv f. O. 1893. 3. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1905. 4. Annal. of. Otolog. 1908.

47. Karbowski: 1. Monatsschr. f. O. 1930, S. 687.

48. Kasai: 1. Zentralbl. 1926. S. 266.

49. Kepes: 1. Zentralbl. 1927, S. 110.

50. Knick: 1. Archiv f. O. 1915.

51. Körner: 1. Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines, J. F. Bergmann, 1899.

52. Kramm: 1. Passow-Schaefers Beitr. 1908.

53. Kümmel: 1. Zeitschr. f. klin. Medizin 1904. 2. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1906.

54. Lange: 1. Passow-Schaefers Beitr. 1908. 2. Passow-Schaefers Beitr. 1912. 3. Med. Klinik 1912. 4. Passow-Schaefers Beitr. 1911. 1931.

55. Leidler: 1. Monatsschr. f. O. 1926. 2. Archiv f. O. 1914. 3.Monatsschrift f. O. 1924.

56. Linck: 1. Zeitschr. f. O. 1912, Bd. LXV.

57. Lucae: 1. Virch. Archiv 1882.

58. Lund: 1. Zeitschr. f. H. N. u. 1929. Bd. XXIII. 2. Monatsschr. f. O. 1930. 3. Gesellschaftsbericht Zentralbl. 1932, S. 810. 4. Monatsschr. f. O. 1931. 5. Acta Oto-laryngol. Scand. 1927, Vol. X, Fasc. 3—4. 6. Zentralbl. 1927. S. 168. 7. Gesellschaftsbericht Zentralbl. 1927, S. 870. 8. Zentralbl. 1927. S. 643. 9. Zentralbl. 1923, S. 156. 10. Zentralbl. 1925, S. 195. 11. The Journal of Laryngology and Otology 1937. 12. Zentralbl. 1927, S. 870.

59. Manasse: 1. Archiv. f. O. 1912. 2. Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres. J. F. Bergmann 1917. 3. Verhandl.d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1913. 4. Zeitschr. f. O. 1903.

60. Mayer O.: 1. Monatsschr. f. O. 1909.

61. Miodoński-Nodzyński: 1. Pol. Przegl. Oto-laryngol. T. VII, Z. 2—3, 4. 2. Odczyny galwaniczne systemu przedsionkowego 1931 3. Pol. Przegląd Oto-laryngol. T. X, Z 2, 3—4, T XI, Z 1

62. Mygind: 1. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1923, Bd. VIII. 2. Zeitschr. f. N. N. u. O. 1924. Bd. IX. 3. Journal of Laryngology and Otology 1924, Nr 9.

63. Nager: 1. Zeitschr. f. O. 1907.

64. Neumann: 1. Der otitische Kleihirnabscess. Franz Deuticke, Leipzig 1907. 2. Zentralbl. 1924. S. 424. 3. Zentralbl. 1924, S. 425. 4. Monatsschr f. U. 1911 i 1913. 5. Zentralbl. 1927.

65. Nühsmann: 1. Archiv. f. O. 1925.

66. Nylen: 1. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1924.

67. Orth: 1. Verhandl. d. Deutsch. Patholog. Gesellsch. 1902.

68. Panse: 1. Pathologische Anatomie des Ohres. Vogel Leipzig 1912. 2. Archiv. f. O. 1902.

69. Passow: 1. Vers. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1906.

70. Phillips: 1. (według Ruttin'a 2).

71. Piquet-Delobel: 1. Annal. d. Oto-Laryng. 1934.

72. Politzer: 1. Archiv. f. O. 1876. 2. Archiv. f. O. 1905. 3. Archiv. f. O. 1911.

73. Quix: 1. Zentralbl. 1930, S. 724. 2. Monatsschr. f. O. 1919. 3. Annal. d'Oto-Laryngol. 1935.

74. Ramadier: 1. Annal. des maladies de l'oreille 1926. 2. Annal. des malad. de l'oreille 1927. 3. Annal. des malad. de l'orelle 1931. 4. Annal. des malad. de l'oreille 1929

75. Rendu: 1. Annal. d'Oto-Laryng. 1932.

76. Roekemer: 1. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1927, H. 4.

77. Rosenblatt: Monatsschr. f. O. 1928.

78. Runge: 1. Archiv. f. O. 1925.

79. Ruttin: 1. Archiv. f. O. 1908. 2. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1927. 3. Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündung. Józef Safer, Wien 1912. 4. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1925. 5. Sitzungsbericht Zentralbl. 1931, S. 573. 6. Monatsschr. f. O. 1910. 7. Monatsschr. f. O. 1916. 8. Monatsschr. f. O. 1913. 9. Monatsschr. f. O. 1921.

80. Scheibe: 1. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1910. 2. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1912. 3. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1906.

81. Schlander: 1. Monatschr. f. O. 1923. 2. Monatschr. f. O. 1922.

82. Schlittler: 1. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1922.

83. Schmidt: 1. Zentralbl. 1927, S. 812.

84. Schmiegelow: 1. Archiv. f. O. 1909. 2. Monatsschr. f. O. 1910. 3. Monatsschr. f. O. 1912.

85. Schötz: Archiv. f. O. 1911.

86. Siebenmann: 1. Die Blutgefässe im Labyrinth des menschlichen Ohres. J. F. Bergmann 1894. 2. Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinths usw., J. F. Bergmann 1890. 3. Verhandl d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1907. 4. Zeitschr. f. O. 1909.

87. Siebenmann-Opikofer: 1. Zeitschr. f. O. 1902.

88. Spira: 1. Monatschr. f. O. 1937.

89. Stacke: 1. Monatsschr. f. O. 1911.

90. Steinbrügge: 1. Pathologische Anatomie des Gehörorgans, Orths Hdbch. 1891.

91. Steurer: Archiv. f. O. 1925.

92. Stevart and Fraser: 1. The Journal of Laryngology and Otology 1930.

93. Szász: 1. Jahresversammlung d. Ung. Oto-laryng. Geselsch. Zentralbl. 1936. S. 106.

94. Törne: 1. Acta Oto-laryng. Scand. Supl. 9, 1929.

95. Turner: 1. Proc. of the Roy. Soc. of. med. 1923. 2. Zentralbl. 1923.

96. Uffenorde: 1. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1910. 2. Zur Klinik der Eiterung des Ohr-labyrinths. Kabitzsch, Würzburg 1913. 3. Passow-Schaefers Beitr. 1910. 4. Zentralbl. 1927, S. 884. 5. Int. Zbl. f. O. u. Rh. L. Bd. 38, H. 1—2, 1934. 6. Passow-Schaefers Beitr. 1919.

97. Vogel: 1. Zntralbl. 1933, S. 159.

98. Voss: 1. Archiv. f. O. 1933.

99. Waar: 1. Zentralbl. 1934, S. 652.

100. Wagener: 1. Archiv f. O. 1906.

101. Weber-Liel: 1. Monatsschr. f. O. 1876.

102. Wittmaack: Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1913. 2. Zentralbl. f. O. 1911. 3. Archiv f. O. 1916. 4. Festschrifft f. Urbantschitsch. Urban & Schwarzenberg 1919. 5. Zeitschr. f. O. Bd. XLVI. 6. Zeitschr. f. O. Bd. L. 7. Zeitschr. f. O. Bd. LII. 8. Archiv f. O. 1932. 9. Acta Oto-laryng. Scand. 1937.

103. Zange: Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1913. 2. Pathologische Anatomie und Physiologie der Mittelohrentspringenden Labyrinthentzündung. J. F. Bergmann 1919. 3. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. 1912. 4. Passow-Schaefers Beitr. 1924. 5. Zeitschr. f. H. N. u. O. 1927, Bd. XVIII.

Résumé

J. Miodoński. Des indications operatoire du labyrinthe en décours de l'otite moyenne.

Dans la première partie on a envisagé l'anatomie pathologique du labirynthe et on a décrit les voies ainsi que les moyens, dont l'oreille interne est attaqué. On discute également sur les voies de passage des états inflammatoirs allant du labirynthe à l'intérieur du crâne.

On a envisagé l'anatomie de l'otite interne circonscrite, séreuse, purulente, hémorragique et nécrotique.

Cette division est ensuite confrontée avec la clinique des inflammations du labirynthe.

Quand ils s'agit des indications opératoires, les groupes anatomiques ne constituent pas au point de vue clinique, des complexes uniformes. En prenant en considération des nombreux détails cliniques, on voit apparaître des groupements suivants. dont le traîtement a été envisagé plus détailleusement.

Les indications formelles pour les interventions et pour le traîtement conservatif ont été posées se basant sur la littérature ainsi que sur l'expérience propre de l'auteur basée sur un matériel de 212 cas. On a exécuté 79 opérations du labirynthe. Sur les 212 cas, il y avait 83 otites internes circonscrites. 60 otites internes diffuses, destructives non compliquées.

Dans le groupe des otites internes circonscrites on a exécuté une labirynthéctomie et 50 opérations radicale; 32 cas ont été traités conservativement. On a employé souvent dans ce groupe l'irradiation par les rayons X pour les cas opérés radicalement ainsi que pour les malades traités strictement conservativement.

Dans ce matérial des maladies du labirynthe il y avait 21 cas de mort, dont deux à cause d'une septicémie.

Les cas de mort concernent le groupe d'otites internes compliquées. La labirynthéctomie radicale avec l'ouverture du pore interne a été exécuté le plus souvent dans ce groupe.

Dans le groupe des opérés avant l'apparition des complications intracraniennes, les cas de mort à cause du labirynthe n'ont pas été obsérvés.

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.
(Kierownik: Prof. Dr Jan Olbrycht).

Dr JANUSZ SKÓRSKI

O wolu śródkrtaniowotchawiczym.

(Struma intralaryngotrachealis).

Z procesów chorobowych krtani i tchawicy do najczęstszych należą sprawy zapalne, potem idą procesy swoiste, jak gruźlica, kiła, twardziel, w końcu sprawy nowotworowe. Wśród tych ostatnich częściej spotyka się złośliwe, natomiast nowotwory dobrotliwe należą do stosunkowo rzadszych. Jeżeli chodzi o guzy wewnątrz krtani lub tchawicy o utkaniu tarczycowym, to udało mi się zebrać z dostępnego piśmiennictwa 50 przypadków.

Guzy te są prawie zawsze umiejscowione w okolicy chrząstki pierścieniowej i górnych chrząstek tchawicy (zatem ani tylko śródkrtaniowo, ani tylko śródtchawiczo), oraz pozostają w łączności z zewnętrznym gruczołem tarczykowym zazwyczaj wolowo zmienionym, stąd noszą nadaną im przez Wegelina nazwę wolów śródkrtaniowotchawiczych. Pod nazwą tą zatem rozumie się wyspę wolowo zmienionej tkanki tarczycowej, umiejscowionej w błonie podśluzowej krtani i tchawicy, atoli bez cech zwyrodnienia złośliwego.

Pierwszy przypadek wola wewnątrz tchawicy, względnie krtani opisał w roku 1875 Ziemssen, pięćdziesiąty w r. 1935 German. Poniżej przytaczam w skróceniu opis poszczególnych przypadków w kolejności chronologicznej.

Sześć z nich (15, 16, 17, 21, 26, 37) nie posiada wystarczającego badania drobnowidowego, to też zaliczono je tu tylko na podstawie obrazu klinicznego i laryngoskopowego, tak jak je autorowie rozpoznali i ogłosili.

W siedmiu przypadkach (11, 12, 28, 31, 43, 45, 50) badanie guzów wykazało utkanie prawidłowego gruczołu tarczykowego, bez zaznaczonego przerostu. Według Wegelina nie przysługiwałoby im miano wolów (struma) lecz tarczyc (thyreoidea) śródkrtaniowotchawiczych, wyliczono je jednak razem, ponieważ nieznaczny przerost, zwłaszcza miąższowy, może nie dać się odróżnić od tkanki tarczycowej prawidłowej, a nadto ponieważ dla

wytłumaczenia genezy tych guzów tarczyca śródkrtaniowotchawicza posiada również duże znaczenie.

1. Przypadek Ziemssena (1875).

U 30-letniego mężczyzny wystąpiła duszność od kilku tygodni. Celem usunięcia niebezpieczeństwa uduszenia przeprowadzono tracheotomię. Z powodu dołączającego się przyrannego zakażenia różą nastąpiło zejście śmiertelne. Oględziny pośmiertne stwierdziły średniej wielkości wól, a na lewej ścianie w krtani guz rozprzestrzeniający się na wysokości chrząstki pierścieniowej i poniżej niej, walcowatego kształtu, o gładkiej powierzchni, pokrytej niezmienioną błoną śluzową. Guz zbudowany był z tkanki tarczycowej. Przerosły lewy płat tarczycy wrastał w dolną część krtani pomiędzy chrząstką pierścieniową i tarczykową.

2. Przypadek Brunsa (1878).

32-letni mężczyzna cierpi od 17-tego roku życia z powodu duszności. Posiada małego stopnia wól. Przy wdechu i wydechu słychać świst krtaniowy. Laryngoskopem stwierdzono tuż poniżej strun głosowych guz o powierzchni gładkiej, wypełniający prawie całe światło krtani. Guz wypuklał się na prawej i tylnej ścianie krtani i sięgał w dół do 4 chrząstki tchawiczej. Badanie drobnowidowe usuniętego operacyjnie guza wykazało typową budowę dla struma colloides.

3. Przypadek Heise'a (1888).

26-letni mężczyzna cierpi od 5 lat na duszność. Tarczyca niepowiększona. Lusterkiem krtaniowym stwierdzono płaski i gładki guz w górnym odcinku tchawicy, sięgający od 1 do 5 chrząstki tchawicy, szeroko uszypułowany, walcowatego kształtu, zrazikowej budowy. Badanie drobnowidowe operacyjnie usuniętego guza stwierdziło utkanie tarczycy z nieznacznym zwyrodnieniem kolloidowym.

4. Przypadek Brunsa i Rotha (1888).

U sekcjonowanej 40-letniej kobiety znaleziono przypadkiem poniżej płytki chrząstki pierścieniowej guz wielkości ziarna grochu, twardy, nieprzesuwalny na podstawie, pokryty prawidłową błoną śluzową. Drobnowidowo stwierdzono struma colloides. Prawy płat tarczycy był nieco powiększony.

5. Przypadek Radestocka (1888).

21-letnia dziewczyna chorowała poważnie na zapalenie oskrzeli. Głos nie zajęty, tarczyca klinicznie niepowiększona. Po pięciu tygodniach nastąpiło zejście śmiertelne z powodu gruźlicy płuc i ropnia opłucnej prawej. Sekcyjnie stwierdzono guz w wejściu do prawego głównego oskrzela, wielkości orzecha laskowego, podłużny, zamykający w zupełności światło oskrzela. Drobnowidowo tarczyca nie wykazywała wielkiego przerostu, a jedynie obecność pęcherzyków wypełnionych kolloidową masą.

6. Przypadek Brunsa (1890).

15-letnia dziewczyna cierpi od 3 lat na duszność. Głos nie zajęty. W węzinie niepowiększonego gruczołu tarczowego kulisty guzek. Laryngoskopem znaleziono na prawej i tylnej ścianie krtani, tuż poniżej głośni guz szeroko osadzony, o powierzchni pokarbowanej, pokryty niezmienioną błoną śluzową, sięgający w dół do 2 chrząstki tchawiczej, zajmujący ⅔ światła krtani. Badanie drobnowidowe usuniętego operacyjnie guza stwierdziło pęcherzykowo przerosłą tkankę tarczycową.

7. Przypadek Paltauf'a (1892).

U 29-letniej kobiety z miąższowym przerostem tarczycy wystąpiła duszność od 4 tygodni. Z powodu obawy uduszenia przeprowadzono tracheotomię. Badanie laryngoskopowe stwierdziło walcowaty guz poniżej prawej struny głosowej. W następstwie dilatacyjnego leczenia przyszło do zropienia prawego płatu tarczycy i zejścia śmiertelnego. Przy sekcji zwłok stwierdzono w krtani guz rozprzestrzeniający się od dolnego brzegu chrząstki tarczykowej na chrząstce pierścieniowej, wielkości ziarna fasoli, twardy, pokryty prawidłową błoną śluzową. Badanie drobnowidowe wykazało w guzie częściowo kolloidowo zwyrodniałą tkankę tarczycową.

8. Przypadek E. Meyera (1896).

U 52-letniego mężczyzny z powiększonym prawym płatem tarczycy wystąpiły poważne dolegliwości: kaszel, drapanie w gardle, odpluwanie krwią, silna duszność, świst krtaniowy przy wdechu i wydechu. Laryngoskopowo stwierdzono wypukłość wielkości fasoli na prawej i przedniej ścianie tchawicy, o gładkiej powierzchni, pokrytej niezmienioną błoną śluzową. Wśród wzmagających się objawów duszności nastąpiło zejście śmiertelne wskutek uduszenia. Badanie mikroskopowe guza stwierdziło budowę taką samą jak powiększonego płata tarczycy, przy czym ten ostatni przerastał ścianę tchawicy i wypuklał do jej światła śluzówkę. W gruczołach chłonnych stwierdzono przerzuty. Rozpoznano złośliwego gruczolaka (adenoma malignum), dla którego punktem wyjścia miał być wól śródtchawiczy.

9. Przypadek Baurowicza (1898).

U 21-letniej dziewczyny wystąpiło od pól roku zgrubienie szyi, głównie po lewej stronie, duszność i świst krtaniowy. Mimo usunięcia wola nie udało się uwolnić chorej od duszności. W krtani stwierdzono poniżej lewej struny głosowej, na całej bocznej ścianie i części tylnej guz, sięgający w dół do 4 chrząstki tchawiczej, sprężysto-twardy, łagodnie przechodzący w otoczenie, wykazujący płatową budowę, pokryty niezmienioną błoną śluzową. Rozpoznano struma intralaryngotrachealis. Guz usunięto i drobnowidowo stwierdzono ścisły związek jego z otoczeniem, mianowicie pasma pęcherzyków i komórek gruczołu tarczowego przerastały błonę międzychrząstkową i rozrastały się w przestrzeni podśluzówkowej, wykazując nieznaczne zwyrodnienie kolloidowe.

10. Przypadek Brunsa (1898).

U 24-letniej dziewczyny z małym przerostem środkowego płata tarczycy, cierpiącej na duszność, stwierdzono na przedniej ścianie w okolicy chrząstki pierścieniowej i 1. tchawiczej guz, wielkości małego ziarna fasoli, szeroko uszypułowany. Guz ten, silnie zrośnięty ze ścianą krtani, usunięto operacyjnie, a badanie drobnowidowe stwierdziło struma colloides.

11. Przypadek Hansemanna (1898).

W czasie sekcji 23-letniego mężczyzny znaleziono w tchawicy nieco powyżej jej rozdwojenia guzek wielkości grochu, o gładkiej powierzchni, pokryty niezmienioną błoną śluzową, ostro odgraniczony od otoczenia, otorbiony, zbudowany z prawidłowej tkanki tarczycy. Tarczyca niepowiększona, nie wykazywała żadnego nieprawidłowego zrośnięcia ze ścianą dróg oddechowych.

12. Przypadek Freera (1901).

U kobiety 32-letniej, cierpiącej od dzieciństwa na chrypkę, wystąpiła od roku duszność. Badanie laryngoskopowe stwierdziło poniżej głośni, na tylnej ścianie krtani kulisty guz, sięgający do 3 chrząstki tchawiczej i opasujący krtań w kształcie wysterczającej listewki tuż poniżej strun głosowych. Guz ten nie miał połączenia z gruczołem tarczykowym. Ten niepowiększony. Badanie drobnowidowe wyjętego operacyjnie guza wykazało utkanie właściwe dla prawidłowej tarczycy.

13. Przypadek Theisena (1902).

U 32-letniej kobiety cierpiącej od 7 lat na duszność i okazującej mierne powiększenie gruczołu tarczykowego, wykazało badanie laryngoskopowe poniżej głośni, na tylnej i lewej ścianie tchawicy, guz, zajmujący prawie całe światło tchawicy. Powierzchnia guza gładka, pokryta niezmienioną błoną śluzową. Dokonano laryngo-tracheotomii z usunęciem na ostro części guza. Guz sięgał od 1 chrząstki tchawiczej 5 cm w dół i był silnie przytwierdzony do ściany swą szeroką podstawą. Badanie drobnowidowe stwierdziło struma intratrachealis colloides.

14. Przypadek Eickena (1904).

U osobnika ze znacznie powiększoną tarczycą, silnie umocowaną na przedniej ścianie dróg oddechowych, stwierdzono guz, wypuklający błonę śluzową przedniej ściany tchawicy. Brak danych co do drobnowidowego badania. Autor podaje, że prócz tego przypadku spotykał także inne, gdzie na bocznych i tylnych ścianach krtani i tchawicy znajdowały się guzy o utkaniu tarczycowym, pozostające w łączności z przerosłymi, bocznymi płatami tarczycy.

15. Przypadek Neumayera (1904).

27-letnia pacjentka cierpi od 2 i pół miesiąca na duszność i świst krtaniowy, wzmagający się z dnia na dzień. Prawy płat tarczycy miernie powię-

kszony. Krtań bez zmian. Wejście do tchawicy zwężone z powodu guzowatości na tylnej i obu bocznych ścianach tchawicy, na szerokiej podstawie silnie spojonej ze ścianą tchawicy, pokrytej niezmienioną błoną śluzową. Rozpoznano guz stojący w związku z przerosłą tarczycą. Drobnowidowego badania nie przeprowadzono, ale poprawa jaką uzyskano po zastosowaniu jodu, wykluczenie kiły, równoczesne wyleczenie wola oraz analogiczny przypadek u siostry pacjentki pozwalały według Neumayera na rozpoznanie struma intratrachealis.

16. Przypadek Neumayera (1904).

23-letnia młodsza siostra pacjentki z przypadku 15 cierpi od roku na duszność stopniowo wzrastającą, powiększający się wól, sinicę, świst krtaniowy. W tchawicy poniżej 1 chrząstki na tylnej ścianie znaleziono guz wielkości orzecha laskowego o gładkiej powierzchni, pokryty zaczerwienioną, poza tym niezmienioną błoną śluzową. Na podstawie podbieństwa do przypadku 15 rozpoznano struma intratrachealis.

Pomyślne przeprowadzenie leczenia jodem i thyreoidyną zarówno wola zewnętrznego, jak i guza wewnętrznego zdają się potwierdzać to rozpoznanie.

17. Przypadek Frankenbergera (1904).

41-letnia zamężna cierpi od pięciu lat z powodu wola średnich rozmiarów, duszności i świstu krtaniowego, który wzmógł się od paru miesięcy. Lusterkiem krtaniowym znaleziono guz w wejściu do tchawicy na lewej i tylnej ścianie. Guz był szeroko usadowiony, posiadał gładką powierzchnię z niezmienioną błoną śluzową. U szczytu guza znajdowało się płytkie zagłębienie i dzieliło go na dwie części. Rozpoznanie postawiono na podstawie przebiegu cierpienia i obrazu klinicznego. Chora zmarła nagle z powodu uduszenia. Sekcji nie przeprowadzono.

18. Przypadek Fergussona (1904).

Półkulisty guz nieznacznie wypuklał się na prawej i przedniej ścianie tchawicy. Nadto stwierdzono odosobnioną masę tkanki gruczołu tarczowego w tylnej ścianie tchawicy, w pobliżu dolnego brzegu tylnej części chrząstki pierścieniowej. Guz pierwszy zbudowany z tkanki tarczycowej wolowo przerosłej był silnie otorbiony, a w torebce przeważała tkanka mięśniowa i wiele jej włókien przerastało guz do wnętrza.

19. Przypadek Brunsa (1904).

19-letnia dziewczyna cierpi od 13 roku życia na duszność występującą przy ruchu i świst krtaniowy. Tarczyca nieznacznie powiększona. Na tylnej ścianie tchawicy stwierdzono guz kulisty, szeroko usadowiony, o gładkiej powierzchni, pokryty prawidłową błoną śluzową. Na podstawie poprawy uzyskanej po stosowaniu preparatów tarczycowych rozpoznano struma intratrachealis. W jakiś czas później guz usunięto operacyjnie. Był on silnie zrośnięty ze ścianą tchawicy. Badanie drobnowidowe potwierdziło rozpoznanie kliniczne, przy czym wykazało zwyrodnienie kolloidowe guza. Nadto stwier-

dzono przy zabiegu zachowany płat stożkowaty tarczycy znacznych rozmiarów.

20. Przypadek Killiana (1904).

U 60-letniego mężczyzny w rok po operacyjnym usunięciu obustronnego wola występuje świst krtaniowy, oraz napady duszności. Stwierdzono powstające na nowo guzowatości w kikutach płatów tarczycy i guz na przedniej ścianie tchawicy na wysokości 1 i 2 chrząstki tchawicy. Guz miał twardą spoistość, zajmował około 3/5 światła tchawicy. Gładka powierzchnia guza posiadała dwie sterczące wypukłości. Badanie drobnowidowe operacyjnie usuniętego guza stwierdziło w obu jego wypukłościach budowę właściwą dla tarczycy, przy czym utkanie guza stało w łączności z płatami tarczycy za pośrednictwem pasm przerastających przez błonę międzychrząstkową. W otoczeniu guza oraz wśród jego zrazików znajdowała się tkanka łączna bujająca złośliwie i przerastająca w otoczenie. Rozpoznano struma intratrachealis z wtórnym zwyrodnieniem mięsakowatym.

21. Przypadek Henrici'ego (1905).

61-letni mężczyzna od 15 lat cierpi na dusznicę. Od 2 lat czuje przeszkodę w krtani przy oddechaniu, chrząka, ma napady duszności, świst krtaniowy. Głos przy mówieniu czysty, sinicy brak.

Płuca, serce bez zmian; tarczyca macalna. W miejscu węziny tarczycy twardy, niewielki guzek, o gładkiej powierzchni. Krtań bez zmian. Na tylnej ścianie tchawicy, od chrząstki pierścieniowej do 3 chrząstki tchawiczej, znajduje się szeroko osadzony, walcowaty guz o gładkiej powierzchni, pokryty blado-różową, niezmienioną błoną śluzową. Brzegi guza w dolnej części przechodzą łagodnie w otoczenie, w górnej ostro się zaznaczają. Klinicznie rozpoznawano mięsaka lub wól śródtchawiczy. Guz operacyjnie usunięto. Przerzutów, ani zrostów nie zaobserwowano. Badanie drobnowidowe nie dało wyraźnego rozpoznania.

22. Przypadek Grünenwalda (1905).

36-letnia kobieta od 3 lat cierpi na duszność, ostatnio wystąpił wydechowy świst krtaniowy. W obrazie laryngoskopowym widać przez szparę głosową kulisty guz, wielkości wiśni, pokryty niezmienioną błoną śluzową, o równej powierzchni, umieszczony na tylnej ścianie tchawicy, prawie w zupełności zamykający światło tchawicy. Klinicznie rozpoznano struma intratrachealis, mimo, że tarczyca była niepowiększona. Guz usunięto na ostro, a badanie jego drobnowidowe stwierdziło utkanie właściwe dla tarczycy zwyrodniałej kolloidowo, ostro ograniczonej torebką z tkanki łącznej. Na wysokości 1 chrząstki tchawiczej guz był silnie zrośnięty w jednym miejscu ze ścianą tchawicy.

23. Przypadek Enderlena (1906).

18-letnia dziewczyna cierpi z powodu duszności od około 10 lat. Tarczyca powiększona. Laryngoskopowo stwierdzono na bocznej, lewej ścianie

równomierne, półkuliste wypuklenie poniżej głośni. Rozpoczynało się ono tuż pod strunami głosowymi i sięgało 2 cm w głąb krtani, na całej szerokości jej ściany. Guz usunięto operacyjnie. Był on twardym tworem, o gładkiej powierzchni, pokrytej niezmienioną błoną śluzową, w którym badanie drobnowidowe stwierdziło budowę struma colloides.

24. Przypadek Birchera (1907).

56-letnia pacjentka zgłosiła się do szpitala z powodu duszności, sinicy, świstu krtaniowego, chrypki, wysychania i bólów w gardle przy połykaniu, oraz z powodu odpluwania krwią. Laryngoskopem stwierdzono zaczerwienioną błonę śluzową krtani i tchawicy, na strunach głosowych guzki wielkości ziarna soczewicy częścią rozpadłe, częścią bliznowato pozaciągane. Poniżej strun głosowych, a głównie na tylnej i bocznych ścianach, u wejścia do tchawicy znaleziono ciemno-czerwoną masę tkanki ziarninowej, pokrywającej ubytek. Rozpoznano gruźlicę krtani. Chora wkrótce wskutek ogólnego wyniszczenia zmarła, a w czasie sekcji stwierdzono nieznaczne powiększenie gruczołu tarczykowego, brak nadmiernego przyrośnięcia tarczycy do dróg oddechowych, obecność w tylnych i bocznych ścianach tchawicy guza, silnie ze ścianą spojonego, przechodzącego w otoczenie, pokrytego masami tkanki ziarninowej, częścią rozpadłej, krwawiącej, częścią strupami i skrzepami pokrytej. Badanie drobnowidowe guza stwierdziło typowe dla tarczycy utkanie, przy czym powierzchnia jego znacznie kolloidowo przerosła uległa zwyrodnieniu złośliwemu (struma intratrachealis maligna). Połączenia guza wewnątrz-tchawiczego z tarczycą nie stwierdzono.

25. Przypadek Meerweina (1907).

U 18-letniej dziewczyny, cierpiącej z powodu chrypki i duszności od dłuższego czasu, rozpoznano błędnie przy pierwszym, dokonanym w 8 jej roku życia badaniu laryngoskopowym przerost układu chłonnego. W rok później spostrzeżono tuż poniżej strun głosowych znaczne zwężenie szpary głosowej, wywołane wyniosłościami wypuklającymi się z obu bocznych ścian tchawicy. Błona śluzowa nieznacznie obrzękła. Tarczyca niepowiększona. Rozpoznano gruźlicze zapalenie ochrzęstnej i dokonano zabiegu operacyjnego. Gdy po 2 miesiącach usunięto kaniulę tracheotomijną, obraz krtani prawie się nie zmienił, jednak chora mogła zwględnie swobodnie oddychać. Po 9 latach, podobno na skutek przeziębienia, wystąpiła ogromna duszność, sinica i świst krtaniowy. Stwierdzono wówczas powiększenie obydwóch płatów gruczołu tarczykowego, a wewnątrz krtani mierne półkuliste wypuklenie lewej okolicy pod struną głosową. Powierzchnia tego wypuklenia, z wyjątkiem paru zagłębień, gładka. Błona śluzowa, nie tylko na tym wypukleniu, lecz w całej krtani i 2 cm poniżej w tchawicy obrzękła. Rozpoznano gruźlicę krtani. Otworzono krtań i tchawicę, częściowo wyłuszczono, a częściowo ostro wycięto i wyłyżeczkowano guz lewej bocznej ściany krtani, umiejscowiony pod struną głosową i sięgający do 2 chrząstki tchawiczej (2 zabieg operacyjny). Guz był szeroko usadowiony, wielkości włoskiego orzecha, gładki i pokryty niezmienioną błoną śluzową. Na przekroju guz był podobny do plastra miodu z komorami wypełnionymi jednolitą, przeźroczystą masą.

Drobnowidowo stwierdzono pęcherzyki różnych rozmiarów, zbudowane z jednowarstwowego nabłonka, wypełnione kolloidowym płynem. Nabłonek przeważnie walcowaty, ale także kostkowy, brukowy, a nawet silnie spłaszczony spoczywał na błonie podstawowej. Wśród tego obrazu wola kolloidowego znaleziono w poprzek, czasami skośnie lub wzdłuż przekrojone twory o budowie gruczołowej. Takich tworów gruczołowych wśród przerosłej wolowo tkanki tarczycowej znajdowano 4—5 w jednym preparacie. Otaczała je podścieliskowa tkanka łączna i nieliczne naczynia krwionośne. Każda z tych wysp otoczona była wokół tkanką gruczołu tarczykowego. Wysokie komórki walcowate pęcherzyków i kanałów spoczywały na własnej podstawowej błonie. Jądra komórek miały kształt owalny lub spłaszczony.. Protoplazma drobnoziarnista, barwiona tioniną i mucikarminem, wykazywała czerwone lub fioletowo-czerwone krople. Pęcherzyki komunikowały z powierzchnią guza kanałami o nieco bardziej płaskim nabłonku i tam miały swe ujścia. Małe wyłyżeczkowane ogniska były zbudowane z tkanki typowej dla granulacji gruźliczej z niewielką skłonnością do rozpadu. Okres gojenia minął pomyślnie w przeciągu 4 tygodni. Po 6 tygodniach chora wróciła ponownie do szpitala z powodu duszności i stwierdzono nawrót w postaci guza kulistego o średnicy mniej więcej 2 cm, usadowionego niżej strun głosowych na lewej ścianie. Guz usunięto (3 zabieg operacyjny). Po częściowym wygojeniu w okresie 2 miesięcy przyszło po raz trzeci do nawrotu duszności. Przeprowadzone wówczas badanie laryngoskopowe wykazało prócz guza odrastającego z lewej ściany znaczny obrzęk błony śluzowej, pogarszający stan duszności. Mimo przeprowadzenia 4 zabiegu operacyjnego i leczenia thyreoidyną nie uzyskano poprawy. Badanie drobnowidowe guza wyciętego i strzępków wyłyżeczkowanych stwierdziło guz o utkaniu wolowym, w nim liczne gruczoły śluzowe, a na powierzchni ziarninę gruźliczą. Tarczyca nie była nadmiernie ze ścianą dróg oddechowych zrośnięta, a także nie udało się stwierdzić żadnego połączenia wola wewnątrztchawiczego z tarczycą.

26. Przypadek Kriega (1908).

26-letnia wieśniaczka z guzowatym wolem nieznacznego stopnia cierpi od 10 lat na duszność. Od roku pogorszyły się dolegliwości i wystąpił świst krtaniowy. Laryngoskopem stwierdzono około 4 cm poniżej prawidłowych i sprawnie ruchomych strun głosowych guz, wielkości wiśni, barwy czerwonej, umieszczony na przedniej ścianie tchawicy i wypuklający się do światła w ten sposób, że światło tchawicy przedstawiało jedynie nieznacznych rozmiarów szparę w kształcie półksiężyca. Zabiegiem operacyjnym usunięto powiększoną część tarczycy oraz guz śródtchawiczy, który z łatwością dał się wyłuszczyć. Tarczyca nie była do ścian dróg oddechowych przyrośnięta. Danych w sprawie drobnowidowej budowy guza i jego łączności z tarczycą autor nie podaje.

27. Przypadek Brentano'a (1909).

19-letnia dziewczyna cierpi na duszność od dzieciństwa. Laryngoskopowo stwierdzono guz znajdujący się tuż poniżej lewej struny głosowej, wielkości pestki wiśni, blady, szeroko uszypułowany, pokryty niezmienioną błoną ślu-

zową. Rzekomo wskutek przeziębienia miało nastąpić pogorszenie, wystąpił świst krtaniowy, guz znacznie się powiększył i wypełnił prawie w zupełności światło tchawicy. Tarczyca niepowiększona, nie wykazuje połączenia z guzem wewnętrznym. Badanie drobnowidowe guza, usuniętego operacyjnie, stwierdziło struma gelatinosa.

28. Przypadek Hoffmanna (1909).

25-letnia niezamężna, zdrowa, z tarczycą niepowiększoną, zaczęła nagle dostawać napadów duszności. Nieznaczna duszność występowała u chorej już w 5 roku życia, później potęgowała się w okresach miesiączki. Siostra i matka chorej miały tarczycę powiększoną. Poniżej niezmienionej krtani stwierdzono na wysokości 1 i 2 chrząstki tchawiczej guz silnie swą szeroką podstawą zrośnięty ze ścianą tchawicy, wielkości orzecha laskowego, wypuklający się półkulisto na tylnej ścianie, twardy, o gładkiej powierzchni, pokrytej lekko zaczerwienioną, poza tym niezmienioną błoną śluzową. Klinicznie rozpoznano thyreoidea intratrachealis accessoria. Badanie drobnowidowe po operacji stwierdziło wysepkę tkanki tarczycowej, otorbionej, niekomunikującej z tarczycą.

29. Przypadek Schillera i Zenkera (1909).

U 39-letniej kobiety występująca od 10 lat i stopniowo wzmagająca się duszność przy oddechaniu doprowadziła w ostatnim czasie do napadu duszenia i utrudnienia w przyjmowaniu pokarmów. Stwierdzono na przedniej i lewej ścianie krtani tuż poniżej struny głosowej guz wielkości orzecha włoskiego, usadowiony na szerokiej podstawie, pokryty niezmienioną błoną śluzową i z wejrzenia przypominający brodawczaka. Drobnowidowe badanie stwierdziło struma intratrachealis colloides. Po dwóch latach od zabiegu operacyjnego, rzekomo o pomyślnym wyniku, chora wróciła do kliniki z powodu ponownych trudności w oddechaniu. Stwierdzono po raz wtóry guzowatą wypukłość na przedniej i lewej ścianie tchawicy w bliźnie pooperacyjnej i poniżej jej. Drobnowidowo wykazano wśród zbitej, bliznowatej tkanki łącznej uszeregowane pasma, gniazdka, a gdzie niegdzie i pęcherzyki z komórek nabłonkowych, typowych dla gruczołu tarczykowego. Natomiast, mimo podejrzenia w kierunku raka, cech zwyrodnienia złośliwego nie stwierdzono. O połączeniu guza z tarczycą, jej powiększeniu, jej zbyt silnym przytwierdzeniu autorowie nie wspominają.

30. Przypadek Meyera-Cappona (1910).

U oseska 5-miesięcznego, zupełnie zdrowego i pochodzącego ze zdrowej rodziny, wystąpiła w 6 tygodniu życia chrypka. Oporna na zachowawcze leczenie przeszła następnie zwolna w bezgłos oraz świst krtaniowy przy każdym wdechu i wydechu. Badanie stwierdziło niepowiększoną tarczycę, jamę gardła oraz wejście do krtani bez zmian. Na przedniej części obu strun głosowych stwierdzono szeroko uszypułowaną guzowatość, brązowo-czerwoną, o powierzchni nieco pokarbowanej. Po zbadaniu wycinka próbnego guza stwierdzono, prócz typowej budowy brodawczaka, wysepkę kolloidową zmienionej tkanki tarczycowej, kawałek mięśnia prążkowanego i chrząstki.

31. Przypadek Segury (1914).

30-letnia kobieta cierpi od 8 roku życia z powodu utrudnionego oddechania, w 12 roku nastąpiło znaczne pogorszenie. Wól na szyi znacznych rozmiarów nie był z tchawicą zrośnięty. W górnej części tchawicy stwierdzono gładki, kulisty guz, który w czasie zabiegu operacyjnego okazał się, że miał kształt i wielkość migdała, zajmował prawie całe światło tchawicy, posiadał własną torebkę ściśle odgradzającą go od otoczenia i dał się łatwo z niej wyłuszczyć. Usunięto także większą część przerosłej tarczycy. Drobnowidowe badanie stwierdziło, że guz zbudowany jest z prawidłowej tkanki tarczycowej, nie stojącej w łączności z tarczycą.

32. Przypadek Möllera i Jörgena (1917).

Autorzy opisują przypadek guza umiejscowionego na tylnej ścianie krtani u 47-letniej kobiety. Od 8 lat wystąpiła u niej duszność, chrypka, trudność w przełykaniu, zwłaszcza pokarmów stałych. Drugi guz wielkości orzecha włoskiego znajdował się w lewej zatoce gruszkowatej i częściowo zamykał wejście do krtani. Lewa struna głosowa wykazywała brak ruchów. Tarczyca miernie powiększona. Drobnowidowe badanie operacyjnie usuniętego guza stwierdziło struma aberrans.

33. Przypadek Abrahama (1917).

Autor opisuje guz o utkaniu właściwym dla gruczołu tarczowego, wielkości jaja gołębiego, umiejscowiony w zatoce gruszkowatej pod niezmienioną błoną śluzową.

34. Przypadek Dorna (1919).

32-letni wieśniak zupełnie zdrowy, poza zgrubiałą od 17 lat szyją cierpi od niedawna na duszność, chrypkę i świst krtaniowy. Rozpoznano ucisk tchawicy przez wola i przystąpiono do operacji, celem usunięcia go. Prawy i środkowy płat okazał się znacznie powiększony, twardy, silnie ze ścianą tchawicy zrośnięty. Wól usunięto, oddzielając go na ostro od ściany tchawicy. Po 7 miesiącach chory powrócił z ponownymi objawami duszności i świstem krtaniowym. Stwierdzono wtedy na prawej ścianie krtani poniżej nagłośni szeroko usadowiony guz, półkulisto wysklepiony, o gładkiej powierzchni, pokryty niezmienioną błoną śluzową. Guz był twardy, wielkości śliwki, silnie zrośnięty ze ścianą krtani w okolicy chrząstki tarczykowej i pierścieniowej, łagodnie przechodzący w otoczenie. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że guz przerasta od zewnątrz przez ścianę krtani między chrząstkami, wypukla śluzówkę, przedstawia obraz struma colloides. Rozpoznano struma intralaryngealis recidivans.

35. Przypadek Odermatta (1920).

Kobieta 68-letnia, w rodzinie której nikt nie miał wola, została operowana około 50 roku życia z powodu przerostu prawego płatu tarczycy wielkości jaja kurzego z pomyślnym wynikiem. W 18 lat po zabiegu operacyjnym zgłosiła się ona powtórnie z objawami silnej duszności i chrypki i nad-

mieniła, że od roku wól się powiększył i wystąpiły napady duszności. Lusterkiem krtaniowym znaleziono krtań bez zmian, natomiast 1 cm poniżej strun głosowych silne przewężenie światła tchawicy, wywołane wypukłością od przodu oraz od tyłu i lewej strony, pokrytą silnie zaczerwienioną błoną śluzową. Stwierdzono przerosły lewy płat tarczycy, węzinę powiększoną do rozmiarów jaja kurzego, kolloidowo zwyrodniałą i silnie do tchawicy przyrośniętą. Prócz tego lewy płat wysyłał odnogę w kształcie wyrostka dość znacznych rozmiarów wciskającego się pomiędzy narządy szyi a kręgosłup. Nadmiar przerosłego gruczołu oraz guz wewnątrztchawiczy usunięto operacyjnie i przekonano się w czasie zabiegu, że guz na szerokiej podstawie, wielkości dużego orzecha włoskiego wyrastał z lewej, a głównie tylnej ściany tchawicy i był pokryty gładką, niezmienioną błoną śluzową. Na podstawie badania drobnowidowego rozpoznano struma intratrachealis colloides.

36. Przypadek Goedela (1922).

39-letnia kobieta ze znacznym wolem od młodości, w ostatnich dwóch latach cierpi na napady duszności, od niedawna występuje świst krtaniowy. Operacyjnie usunięto prawy płat tarczycy, lecz z powodu zapalenia płuc chora zmarła na 2 dzień. Oględziny pośmiertne stwierdziły silne przytwierdzenie lewego płata tarczycy do krtani i tchawicy oraz obecność guza wielkości orzecha laskowego na lewej i tylnej ścianie krtani, tuż poniżej strun głosowych. Guz sięgał w dół do 2 chrząstki tchawiczej, miał gładką powierzchnię i był pokryty zcieńczałą błoną śluzową. Pod drobnowidem okazało się, że wól przerasta przez przestrzeń międzychrząstkową chrząstki pierścieniowej i 1 tchawiczej i rozrasta się w podśluzówce krtani i tchawicy oraz zajmuje ochrzęstną chrząstek. Po stronie prawej, gdzie nie było tarczycy i gdzie makroskopowo nie było widać guzków stwierdzono obecność ognisk kolloidowo zwyrodniałej tkanki tarczycowej. Rozpoznano struma intralaryngotrachealis colloides.

37. Przypadek Zimmermanna (1922).

W czasie sekcji anatomo-patologicznej zwłok 27-letniej kobiety stwierdzono w tchawicy gładki guz, wypuklający się do światła tchawicy. Z prawdopodobieństwem rozpoznano makroskopowo struma intratrachealis. Poprzednio chora była operowana celem usunięcia wola. Po operacji jednak dolegliwości tchawicze nie ustąpiły.

38. Przypadek Puhra (1922).

21-letnia zamężna kobieta, zupełnie zdrowa, zauważyła od 3½ lat nieznaczne rozdęcie szyi. Od 3 tygodni ciepłota ciała podwyższona, kaszel, utrudnienie w oddechaniu, świst krtaniowy, chrypka. Stwierdzono nieżyt oskrzeli, oraz zmiany w szczytach płuc, w tarczycy zaś w lewym płacie guzek wielkości orzecha włoskiego, znikający za mostkiem, w prawym płacie guz nieco większy. Rozpoznano wól zamostkowy, uciskający tchawicę. Badanie laryngoskopowe wykazało wypuklenie tylnej i prawej ściany krtani i tchawicy tuż pod strunami głosowymi. Przeprowadzono operację wola, po której na-

stąpiło zejście śmiertelne z powodu zapalenia płuc. Oględziny pośmiertne wykazały na tylnej ścianie tchawicy szeroko usadowiony guz, o osi 1 cm długiej, ustawionej w kierunku ułożenia tchawicy, wypuklony na ½ cm do światła tchawicy i na ½ cm szeroki. Powierzchnia guza gładka, niezmienioną błoną śluzową pokryta, spoistość twarda. Makroskopowo nie stwierdzono związku wola z guzem wewnętrznym tchawicy, ani uszkodzenia błony międzychrząstkowej. Natomiast w seryjnych skrawkach sporządzonych z tej okolicy stwierdzono drobnowidowo pasmo tarczycy kolloidowo zwyrodniałej, przerastające więzadło pierścieniowotchawicze. Wól na całej przedniej, bocznych i na większej części tylnej ściany tchawicy był łatwy do oddzielenia od krtani i tchawicy.

39. Przypadek Wustera (1922).

37-letnia kobieta od 10 roku życia cierpi na duszność. W okresie ciąży (7 m. ks.) stan jej się pogorszył. Wól u niej dochodził wielkości jabłka i z dwóch stron uciskał na tchawicę. Mimo usunięcia operacyjnego wola nie uzyskano poprawy stanu duszności. Utrzymywała się silna sinica, głośny świst krtaniowy, zapadanie wdechowe przestrzeni międzyżebrowych. W krtani na tylnej i prawej ścianie, tuż poniżej strun głosowych znaleziono guz wielkosci wiśni, sięgający do 2 chrząstki tchawiczej. Światło krtani przedstawiało szparę najwyżej 1 mm szeroką. Guz dał się łatwo wyłuszczyć, nie wykazywał połączenia z tarczycą, był otorbiony i nie przerastał ściany tchawicy. Badanie drobnowidowe stwierdziło struma intralaryngotrachealis colloides.

40. Przypadek Lange'a (1922).

Dorosła kobieta zauważyła zwiększający się od 8 lat obwód szyi, a od 2 lat wzmagającą się duszność. Prawostronny wól dochodził wielkości jabłka i silnie przemieszczał krtań i tchawicę na lewo. Badanie lusterkiem krtaniowym wykazało obecność guza po lewej stronie okolicy podstrunowej krtani, dochodzącego do 1 chrząstki tchawicy, wielkości migdała, o szerokiej podstawie, który zajmując całe niemal światło powodował świst krtaniowy. Mimo usunięcia operacyjnego wola nie uzyskano poprawy w stanie chorej, tak że okazało się koniecznym usunięcie guza śródkrtaniowego. Guz dał się wyłuszczyć, posiadał własną torebkę, nie stał w związku z tarczycą. Pod mikroskopem wykazywał guz zwyrodnienie kolloidowe, zaś beleczki tkanki łącznej zmiany szkliste, podczas gdy tarczyca tylko przerost miąższowy; nigdzie nie znaleziono przerastania jej przez ścianę krtani i tchawicy.

41. Przypadek Wegelina (1923).

Męski noworodek zamartwiczy, okazujący świst krtaniowy, zmarł w 12 godzin po urodzeniu. Sekcja wykazała przerost tarczycy oraz guzowate wypuklenie w tchawicy na lewej ścianie tuż poniżej chrząstki pierścieniowej. Wysokość wypuklenia około 7 mm, powierzchnia guza gładka, pokryta zaczerwienioną błoną śluzową. Badanie drobnowidowe stwierdziło w guzie obecność tkanki tarczycowej oraz gruczołów śluzowych. Pasmo tkanki tarczycowej przerasta pomiędzy chrząstkami pierścieniową i 1 tchawiczą i stoi w łączności z guzem wewnątrztchawiczym.

42. Przypadek Wegelina (1923).

Męski noworodek z trudem oddychający zmarł w 6 godzin po urodzeniu. Płat środkowy tarczycy szczególnie przerosły. Wyrostek piramidalny zachowany dosięga języka. Błona śluzowa krtani sinawa, ścieńczała, wypukłona po lewej stronie na wysokości chrząstki pierścieniowej. Badanie drobnowidowe tej okolicy stwierdziło parę gniazd tkanki tarczycowej z zawartymi w nich wysepkami gruczołów śluzowych. Gniazda tkanki tarczycowej pozostają w połączeniu z tarczycą za pomocą pomostu przerastającego pomiędzy chrząstką pierścieniową a 1 tchawiczą.

43. Przypadek Wegelina (1923).

Męski noworodek zamartwiczy zmarł w parę godzin po urodzeniu. Sekcja i następowe badanie drobnowidowe stwierdziło, że tkanka powiększonej tarczycy pasmami przetyka błonę pierścieniowo-tchawiczą i rozrasta się tworząc guz w podśluzówce prawej i tylnej ściany tchawicy oraz w ochrzęstnej chrząstki pierścieniowej i 1 tchawicy. Wśród tkanki tarczycowej guza stwierdzono gruczoły śluzowe.

44. Przypadek Wegelina (1923).

U 5-letniej dziewczyny, zmarłej na błonicę stwierdzono przypadkowo na sekcji prócz zmian błoniczych gardła, krtani i tchawicy, oraz zapalenia włóknikowego płuc, guzek o utkaniu tarczycowym na tylnej ścianie tchawicy, bez podania po lewej, czy po prawej stronie. Guzek ten był zakończeniem pasma wyrastającego ze znacznie powiększonej tarczycy. Tarczyca zwyrodniała kolloidowo; pęcherzyki o nabłonku nieco spłaszczonym dochodzą 150 μ średnicy. Wśród tkanki guza wewnątrztchawiczego obecne gruczoły śluzowe.

45. Przypadek O. Maiera (1923).

32-letnia żona urzędnika, po zoperowaniu wola w czasie ciąży dostała napadu duszności. Stwierdzono: prawy płat tarczycy wielkości jaja gęsiego; lewy nieco mniejszy; przy wdechu świst krtaniowy i zapadanie przestrzeni międzyżebrowych. Wejście do krtani bez zmian. Poniżej struny głosowej na lewej ścianie krtani i tchawicy guz, półkulisto wypukły, zamykający światło tchawicy, tak, że tylko wąska szczelina pozostała po stronie prawej. Guz nie wykazywał żadnego związku z tarczycą, która nie była nadmiernie do ściany tchawicy przyrośnięta. Rozpoznano dobrotliwy nowotwór tchawicy i usunięto ostrą łyżeczką. Drobnowidowo stwierdzono struma intratrachealis.

46. Przypadek Schachenmanna (1924).

U 18-letniej dziewczyny z wolem średnich rozmiarów rozpoznano klinicznie struma intralaryngealis. Od 4 lat wzmagająca się duszność, zwłaszcza w okresach miesiączki. Na tylnej i lewej ścianie tchawicy stwierdzono guz, na szerokiej podstawie, wielkości wiśni, zajmujący do połowy światło tchawicy, o powierzchni gładkiej, pokrytej niezmienioną błoną śluzową. Chorą

poddano zabiegowi operacyjnemu, po czym badanie wykazało, że miano do czynienia z 2 małymi i 3 większymi guzkami, nieprzekraczającymi wielkością ziaren soczewicy. Drobnowidowo stwierdzono struma intratrachealis colloides, oraz liczne gruczoły śluzowe, rozrzucone wśród tkanki tarczycowej guzków.

47. Przypadek Bundschuha (1925).

U 20-letniej kobiety, zamieszkałej w okolicy obfitującej w wole, posiadającej znacznie zgrubiałą szyję i utrudniony oddech, po operacji wola uzyskano poprawę. Wkrótce zaszła ona w ciążę, a z nią pojawiły się napady duszności, świst krtaniowy, sinica. Lusterkiem krtaniowym stwierdzono poniżej lewej struny głosowej guz, szeroko osadzony, znacznie zwężający światło tchawicy. Kikuty tarczycy wykazywały guzowaty przerost, lewy płat był silnie zrośnięty z tchawicą. Usunięty operacyjnie z krtani guz posiadał spoistość twardą, wielkość ziarna grochu, powierzchnię gładką, pokrytą niezmienioną błoną śluzową, był otorbiony i nie wykazywał łączności z tarczycą, a utkanie miał charakterystyczne dla struma colloides.

48. Przypadek Bundschuha (1925).

15-letnia dziewczyna, pochodząca z okolicy i rodziny obfitującej w wole, cierpi z powodu duszności od kilku miesięcy. Na szyi duży wól, głos chrypliwy, świst krtaniowy, twarz sinicza. Lusterkiem krtaniowym stwierdzono guz na lewej ścianie i częściowo na tylnej ścianie tchawicy w wysokości pierwszej jej chrząstki. Światło tchawicy przedstawia półksiężycowatą szczelinę. Klinicznie rozpoznano struma intratrachealis. Operacyjnie usunięto wól, a guz częściowo wyłuszczono, a częściowo wycięto. Tarczyca nieprzytwierdzona, ani nieprzerastająca ścian krtani czy tchawicy. Guz okazał się tworem miękkim, kulistym, wielkości wiśni, o gładkiej powierzchni, pokrytym niezmienioną błoną śluzową. Drobnowidowo potwierdzono rozpoznanie kliniczne.

49. Przypadek E. Schwarza (1929).

Przy sekcji oraz badaniem mikroskopowym stwierdzono wypuklenie śluzówki do światła tchawicy, wywołane wrastaniem nieznacznie powiększonej tarczycy przez przestrzeń między chrząstką pierścieniową krtani i pierwszą tchawicy.

50. Przypadek Germana (1935).

U 16-letniego chłopca, cierpiącego na chrypkę, duszność i świst krtaniowy stwierdzono w krtani 3 niekształtne, brązowo-czerwone guzki, jeden na lewej strunie głosowej, drugi i trzeci w okolicy chrząstek nalewkowych. Rozpoznano mylnie brodawczaki i usuwano je kilkakrotnie z powodu nawrotów. Po pół roku leczenia chory nagle dostał duszności, sinicy, odmy podskórnej szyi i odmy podśluzówkowej krtani. Nacięto tchawicę i stwierdzono silne zgrubienie i znaczną twardość tylnej ściany tchawicy. Badanie drobnowidowe wykazało w guzie utkanie gruczołu tarczowego.

Ciekawym przyczynkiem do zebranego materiału jest przypadek sekcjonowany w r. 1931 w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego (nr prot. sek. 264/31), a odstąpiony mi do opracowania i ogłoszenia w niniejszej publikacji przez Kierownika tego Zakładu prof. dra Olbrychta.

W maju 1931 r. zgłosił się do dra P. 37-letni wieśniak W. W. z objawami znacznej duszności. Chory podał, że był już leczony w szpitalu, lecz nie godząc się na założenie rurki tchawiczej musiał opuścić szpital. Dr P. stwierdził wówczas u chorego bliznowate zwężenie tchawicy 3 cm poniżej strun głosowych, rozpoznał twardziel krtani i polecił leczenie promieniami Roentgena. Chory przeprowadził to leczenie w prywatnej lecznicy, a następnie udał się do Szczawnicy.

Gdy w 4 miesiące później chory zgłosił się ze wzmożonymi jeszcze objawami duszności i nie zgodził się na nacięcie tchawicy, dr P. postanowił wyciąć w miejscowym znieczuleniu kokainowym kawałek wału bliznowatego, celem poszerzenia światła tchawicy oraz zbadania drobnowidowego wycinka. Z powodu atoli twardości blizny nie udało się mu przeprowadzić tego zabiegu. Zastosował wtedy nazajutrz tj. 19 września ignipunkturę w dwóch miejscach, spodziewając się przez przepalenie w dwóch miejscach nasady blizny wywołać skurczenie odśrodkowe blizny i uzyskać w ten sposób poszerzenie światła tchawicy. Zabieg ten przeprowadził u siebie w prywatnej ordynacji, po czym chorego odesłał do prywatnego zakładu leczniczego, nie posiadającego stałego dyżuru lekarskiego i fachowej opieki.

W 2 godziny po zabiegu chory począł się dusić. Zawiadomiono operatora, lecz ten zlekceważywszy sprawę, nie stawił się celem osobistego niesienia pomocy, a jedynie polecił pielęgniarce w razie ponowienia się duszności zawezwać Pogotowie Ratunkowe. Chory przez jakiś czas w pozycji siedzącej siniejąc coraz bardziej i przy wzmagającym się wytrzeszczu gałek ocznych wtłaczał sobie do ust powietrze pompką, następnie podano mu worek z tlenem, lecz mimo przybycia i pomocy lekarza Pogotowia Ratunkowego chory udusił się.

Dokonana w dniu 21 września sądowo-lekarska sekcja zwłok denata wykazała co następuje (w skróceniu):

Zewnętrznie: Zwłoki mężczyzny silnej budowy ciała i dobrego odżywienia, 178 cm długie. Plamy pośmiertne sino-czerwone, miernie obfite, na tylnych częściach zwłok. Stężenie po-

śmiertne wszędzie utrzymane. Skóra blada. Naturalne otwory ciała wolne.

Dołki nadobojczykowe oraz górna część klatki piersiowej, szyja i kark o obrysach zupełnie wygładzonych. Skóra w tych miejscach za dotknięciem trzeszczy, robiąc wrażenie poduszki gumowej.

Poza otarciem naskórka na zewnętrznej powierzchni ramienia prawego w połowie jego długości, wielkości i kształtu fasoli ciemno-czerwono zabarwionym, pergaminowato zeschniętym, w głębi krwią niepodbiegniętym, nie stwierdza się zewnętrznie śladów obrażeń.

Wewnętrznie: Powłoki czaszki po stronie wewnętrznej blade, nigdzie nieobrażone. Kości sklepienia i podstawy czaszki prawidłowo grube, również nigdzie nieobrażone. Opona twarda srebrzysto biała, gładka, odpowiedniej grubości, oddziela się łatwo od kości. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące. W zatokach żylnych płynna krew. Mózgowie prawidłowej budowy, wielkości i konsystencji, silnie ukrwione, nie okazuje na przekrojach przeprowadzonych przez główne ośrodki, most Varola, rdzeń przedłużony, móżdżek i korę mózgową zmian chorobowych makroskopowych lub urazowych. Komory mózgowe nierozszerzone, ich wyściółka cienka, gładka, połyskująca. Sploty naczyniowe bez zmian. Naczynia na podstawie mózgu zapadnięte o ścianach cienkich.

Tkanka podskórna szyi oraz klatki piersiowej zawiera obficie gaz.

Po odpreparowaniu krtani i tchawicy in situ stwierdza się na przedniej jej ścianie dwa otwory, przepuszczające bez trudu zgłębnik, a komunikujące ze światłem krtani. Otwory powyższe są ułożone prawie w linii środkowej ciała, oddalone od siebie o 15 mm i przechodzą następnie w kanały, biegnące od dołu ku górze. Górny przenika krtań w obrębie więzadła tarczowopierścieniowego, dolny przenika więzadło pierścieniowotchawicze. Brzegi tych otworów oraz otaczająca tkanka, w szczególności w otoczeniu otworu górnego, suche i jakby od działania wysokiej temperatury brunatno zabarwione. Otoczenie wejścia do krtani, a w szczególności fałdy nalewkowonagłośniowe rozpulchnione i zaróżowione, ale nieobrzękłe. Krtań wykazuje w odległości 3,5 cm poniżej strun głosowych przewężenie 15 mm szerokie, a 1 cm poniżej niego drugie takie w postaci okrężnego 10 mm

szerokiego, oba z tkanki zbitej, jakby bliznowatej. Krtań w miejscu zwężenia drożna dla gęsiego pióra. Na górnym brzegu górnego przewężenia tuż na prawo od lini środkowej ciała znajduje się otwór, który przechodzi w skośny kanał, kończący się górnym otworem na zewnętrznej ścianie powyżej opisanym, a 1 cm poniżej i prawie dokładnie w linii środkowej ciała drugi otwór, przechodzący w kanał kończący się drugim otworem także powyżej już opisanym. Między obu otworami wystercza część tkanki zbitej, jakby bliznowatej w postaci grzebienia koguciego. Błona śluzowa krtani i tchawicy silnie zaczerwieniona, rozpulchniona, nastrzykana z licznymi małymi wybroczynkami, pokryta gęstym śluzem podbarwionym słabo krwią, w miejscu zaś obrażeń, a także nieco powyżej pokryta szarym nalotem w postaci słoninowatej błony. Z dolnego przewężenia zrobiono wycinek i wzięto go do badania mikroskopowego (porówn. fig. 1).

Obie jamy opłucne wypełnione ścisłymi i grubymi zrostami opłucnej ściennej z trzewną. Również ścisłe i grube zrosty osierdziowo i śródpiersiowo-opłucnowe, zwłaszcza po stronie prawej. Opłucna na obu szczytach płuc, zwłaszcza w prawym dochodzi do 6 mm grubości. Płuca na przekroju w obrębie górnych płatów, mniej więcej do wysokości drugich żeber, wykazują liczne drobne i większe, do wielkości pestki wiśni dochodzące, ogniska serowate, częściowo zwapnione, oraz pasma i gniazda tkanki łącznej zbitej, miejscami chrząstkowato twardej, wreszcie tu i ówdzie rozrzucone gruzełki szarawe, wielkości łebka szpilki, twarde, nieco wyniosłe ponad powierzchnię otaczającej tkanki. Jedno z takich miejsc, oraz ognisko złożone z tkanki łącznej wzięto do badania mikroskopowego. Nadto w tych miejscach stwierdza się cylindryczne rozszerzenia oskrzeli dochodzące do grubości ołówka oraz w szczycie prawym starą jamę dochodzącą do wielkości orzecha włoskiego o ścianie gładkiej, ze zbitej szarawej tkanki. Poza tym oba płuca na przekroju wszędzie gładkie, elastyczne, barwy ciemnowiśniowej zalewają się za uciskiem pienistą, jasną cieczą, zmieszaną z krwią. Błona śluzowa oskrzeli zaróżowiona, rozpulchniona, pokryta gęstym śluzem. Gruczoły okołooskrzelowe i okołotchawicze powiększone, częściowo pyliczo i częściowo serowato zmienione. Naczynia płucne makroskopowo bez zmian.

Worek osierdziowy nie zawiera nieprawidłowej treści; osierdzie i nasierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Serce w części komoro-

wej mierzone 12 cm długie, 11 cm szerokie, 5 cm grube, zawiera w obu swych połowach płynną krew. Ujścia żylne i tętnicze swobodnie drożne. Zastawki dobrze domykalne, podobnie jak wsierdzie ścienne oraz błona wewnętrzna naczyń cienkie, gładkie, lśniące, lekko buraczkowo rozpadłym barwikiem krwi podbarwione. Komora prawa serca powiększona i rozszerzona, a mięsień jej zgrubiały liczy 7 mm (bez beleczek). Mięsień komory lewej 14 mm (bez beleczek) gruby wykazuje na przekroju kilka drobnych starych łącznotkankowych blizenek. Nadto z powodu rozpoczynającego się gnicia mięsień serca wiotki, ćmy. Tętnica główna nierozszerzona. Tętnice wieńcowe o świetle i przebiegu prawidłowym. Błona wewnętrzna tętnic cienka, gładka.

Jama brzuszna nie zawiera nieprawidłowej treści. Ułożenie trzew prawidłowe. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Narządy jamy brzusznej, w szczególności śledziona, wątroba, obie nerki, nadnercza oraz trzustka silnie ukrwione, poza rozpoczynającym się gniciem, zresztą bez jakichkolwiek zmian chorobowych lub urazowych. Również przełyk, żołądek i jelita zmian nie okazują. Kościec nieobrażony.

Badanie m i k r o s k o p o w e wycinka z miejsca zwężenia krtani, ustalonego w 10 % formalinie, zamrożonego i pociętego na mikrotomie na skrawki grubości około 15 μ, po zabarwieniu hematoksyliną i eozyną wykazało wśród silnie rozwiniętej tkanki łącznej włóknistej pęcherzyki o charakterystycznym utkaniu gruczołu tarczowego i to o wyglądzie odpowiadającym tarczycy młodocianej, t. j. o komórkach dość wysokich i zupełnym braku, względnie nieznacznej ilości kolloidu, barwiącego się słabo fioletowo. Poza tym stwierdzało się zmiany odpowiadające rozpoczynającemu się gniciu, jak złuszczenie komórek i gorszą ich barwliwość.

Badanie mikroskopowe skrawków z wycinka płuc po identycznym ustaleniu, pocięciu i zabarwieniu ich, jak powyżej, wykazało obraz charakterystyczny dla gruźlicy płuc z typowymi dla tej sprawy gruzełkami.

Na podstawie tego wyniku oględzin i sekcji zwłok denata oraz wyniku badania mikroskopowego wycinków, wydano t y m c z a s o w ą o p i n i ę następującej treści:

I. Oględziny i sekcja zwłok stwierdziły u denata ze starymi zmianami gruźliczymi, sięgającymi do poziomu II żebra, rozleg-



Fig. 1. Preparat wyjęty przy sekcji zwłok. 1 = Wól śródkrtaniowotchawiczy, a powyżej dwa zgłębniki w miejscach przepalenia (ignipunktura) ściany krtani.

Préparation tirée pendant l'autopsie. 1 = Goitre intralaryngotrachéen. On aperçoit audessus deux sondes aux endroits où l'on avait procédé à l'ignipuncture.

łymi zrostami opłucnowymi i następowym przerostem oraz rozstrzenią prawej komory serca także obecność tarczycy śródtchawiczej z następowym okrężnym zwężeniem światła tchawicy.

II. Celem usunięcia tego zwężenia podjęto zabieg operacyjny, jak tego dowodzą dwie rany, przebijające więzadło tarczowopierścieniowe i pierścieniowotchawicze, w następstwie czego przy wzmożonym ciśnieniu wśródtchawiczym np. przy kaszlu i t. p. przyszło do wytworzenia się bardzo rozległej odmy podskórnej i następowej śmierci denata.

III. Wobec tego, że przypadek niniejszy dotyczy śmierci zaszłej prawie bezpośrednio po zabiegu lekarza, dalej sprawy chorobowej bardzo rzadkiej, wreszcie że wymaga on szczegółowego rozpatrzenia także ze strony klinicznej, należy w powyższej sprawie zasięgnąć opinii Wydziału Lekarskiego jednego z Uniwersytetów Państwowych.

Zgodnie z tym sędzia śledczy zwrócił się celem zasiągnięcia opinii do Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, który po zapoznaniu się z całokształtem sprawy. wydał następującą opinię:

I. Przyczyną śmierci W. W. stało się uduszenie wskutek obrzmienia błony śluzowej krtani i tchawicy, zwężonych chorobowo przez śródtchawiczy rozrost tarczycy.

II. Obrzmienie błony śluzowej krtani i tchawicy, jak również rozległa odma podskórna szyi, która się przyczyniła do uduszenia denata, były następstwem zabiegu operacyjnego, dokonanego na krótko przed śmiercią denata w postaci tak zwanej ignipunktury krtani.

III. Zabiegu tego nie należało żadną miarą wykonać u denata i to w prywatnym pokoju ordynacyjnym, po pierwsze dlatego. że podejmujący ten zabieg dr P., jak sam to przyznaje w swym przesłuchaniu, nie wiedział, jaką chorobą krtani był denat dotknięty, wobec czego dr P. nie mógł wiedzieć, jakie w istocie było u denata wskazane leczenie, po wtóre dlatego, że tego rodzaju zabiegi grożą zawsze chorym z objawami zwężenia górnych dróg oddechowych możliwością uduszenia, a więc nakazują mieć tych chorych po zabiegu pod stałą, fachową opieką lekarza, któryby w każdej chwili był gotów do wykonania tracheotomii ocalającej wówczas życie. Wykonanie zatem takich zabiegów jest

możliwe tylko w odpowiednich zakładach leczniczych, jak w klinikach lub szpitalach.

IV. Zakład prywatny leczniczy, w którym denat przebywał nie był zakładem, który mógłby denatowi zapewnić bezpieczeństwo życia po zabiegu wykonanym u niego przez dr P., gdyż zakład ten nie był ani zakładem laryngologicznym, ani chirurgicznym, a więc nie posiadał odpowiedniego urządzenia i stałego pogotowia lekarskiego.

Lekarza dr P. pociągnięto do odpowiedzialności o występek z §§ 335 i 336 obowiązującej jeszsze wówczas austriackiej ustawy karnej, lecz postępowanie umorzono z powodu wejścia w życie Polskiego Kodeksu Karnego, a to na zasadzie art. 9 rozporządzenia Prez. Rzeczp. z 21. X. 1932, poz. 782, albowiem wedle okoliczności sprawy przypuszczać należało, że kara zasadnicza nie będzie wymierzoną w rozmiarach ponad 6 miesięcy.

Wyjęty przy sekcji zwłok denata preparat (Fig. 1) krtani i tchawicy wraz z wolem śródkrtaniowotchawiczym zbadałem celem dokładnego poznania stosunków mikroskopowych. W tym celu sporządziłem 6 wycinków o wymiarach mniej więcej 10 × 5 mm. Dwa wycinki pochodziły z wewnątrz krtani, z lewej i prawej części guza, dwa następne z zewnętrznych części tych miejsc ściany tchawicy, gdzie wewnątrz znajdowały się boczne ramiona guza, dwa wreszcie z części gruczołu tarczykowego nieco wyżej się znajdującego, a w tych miejscach silnie przytwierdzonego do tchawicy. Wycinki po zatopieniu w celoidynie pokrajano na skrawki (częściowo seryjne) 10 mikronów grube i barwiono je metodą van Giesona, oraz hematoksyliną i eozyną. Prócz tego każdy strzęp tkanki silnie przyrosły na zewnętrznej, przedniej ścianie tchawicy i krtani badano drobnowidowo dla pewności, czy nie ma się do czynienia z cząstką właściwej tarczycy, wrastającej w ścianę tchawicy.

Badanie histologiczne wycinków dało następujące wyniki:

W I. wycinku (guz wewnętrzny wraz ze ścianą tchawicy) znaleziono po wewnętrznej stronie chrząstek tchawiczych, w podśluzówce, wysepkę młodej tkanki tarczycowej z drobnymi zrazikami gruczołu i pasmami komórek wydłużającymi się ku przestrzeniom międzychrząstkowym (Fig. 2). Pęchyrzyki są małe, okrągłe lub owalne, zaledwie wypełnione tu i ówdzie koloidem, nie wykazują zatem zwyrodnienia, jakie natomiast wykazuje obwodowa część wycinka II (porówn. Fig. 3 i 4). Wysepka

tkanki tarczycowej wewnątrz tchawicy otoczona jest torebką tkanki łącznej, która również wydłuża się daleko w przestrzeń międzychrząstkową.

W II. wycinku (Fig. 3), pochodzącym z tkanki tarczycy właściwej silnie przyrośniętej do zewnętrznej ściany tchawicy, a znajdującej się dokładnie w miejscu gdzie wewnątrz tchawicy jest guz, stwierdzono następujące obrazy mikroskopowe:

W części obwodowej wycinka znaleziono duże i średnie pęcherze wypełnione kolloidem, świadczące o zwyrodnieniu tkan-

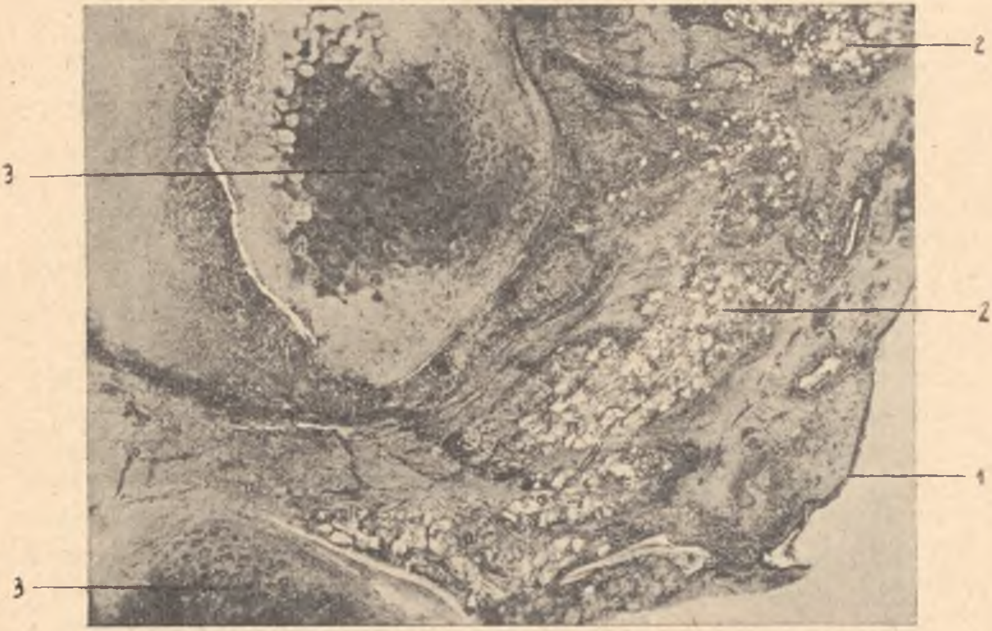


Fig. 2. 1 = Błona śluzowa tchawicy, 2 = Guz śródkrtaniowotchawiczy z młodą tkanką tarczycową otoczoną tkanką łączną, 3 = Chrząstki ściany tchawicy. 1 = Muqueuse de la trachée-artère, 2 = Tumeur intralaryngotrachéenne avec jeune tissu thyroïdien, entouré de tissu conjonctif, 3 = Cartilages de la paroi trachéenne.

ki tarczycowej, jednak nie w tym stopniu, jak w obrazie drobnowidowym wycinka III (porówn. Fig. 4). W części przytchawiczej wycinka stwierdzono młodą tkankę tarczycową taką samą jak w guzie śródkrtaniowotchawiczym pod śluzówką, po wewnętrznej stronie chrząstek ściany tchawicy. Obie części, obwodowa

i przytchawicza są od siebie oddzielone tkanką łączną, przepuszczającą w jednym miejscu pasmo pęcherzyków gruczołowych.

W III wycinku (Fig. 4) pochodzącym ze środka właściwego gruczołu tarczykowego stwierdzono pod silnym powiększeniem dojrzałą tkankę tarczycową uległą przerostowi i zwyrodnieniu kolloidowemu. Obraz jej atoli różni się wyraźnie od tkanki tarczycy na ryc. 3, ponieważ jest ona miąższowo przerosła, a tylko niektóre pęcherze są bardzo wielkie i wypełnione kolloidem. Również wysokie komórki, silnie zabarwione jądra, wyraźne

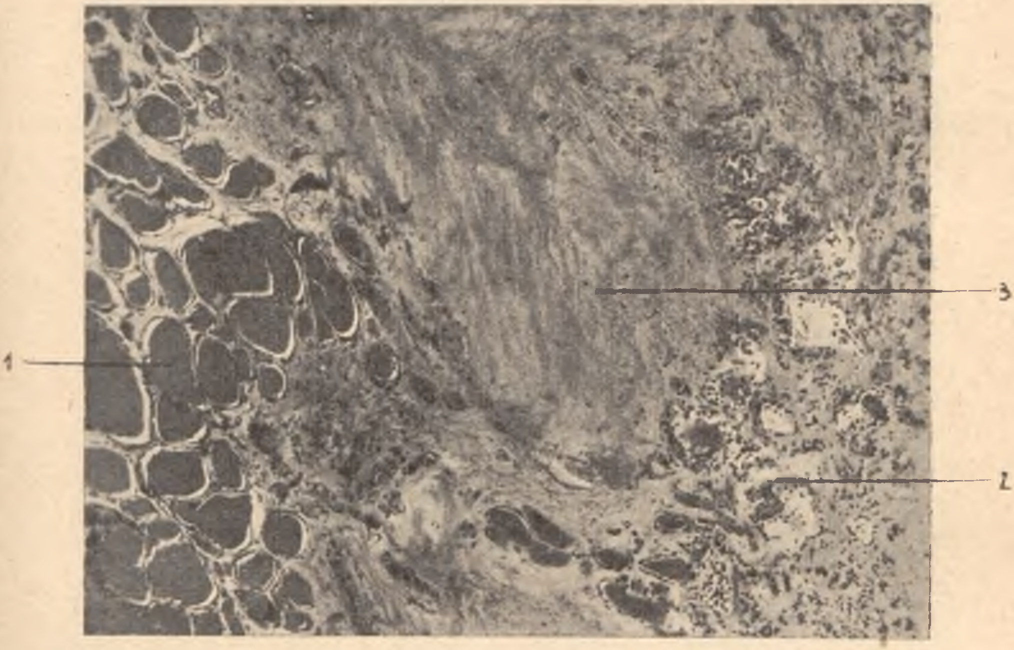


Fig. 3. 1 = Obwodowa odległa od ściany tchawicy część wycinka tarczycy właściwej (zwyrodnienie kolloidowe tkanki wolowo przerosłej), 2 = Przytchawicza część tego wycinka z młodą tkanką tarczycową przy zewnętrznej części ściany tchawicy, 3 = Torebka łącznotkankowa tarczycy właściwej z pasmem pęcherzyków gruczołowych, utrzymujących połączenie między tarczycą właściwą a tkanką tarczycową w ścianie tchawicy.

1 = Partie périphérique du morceau excisé du corps thyroïde, éloignée de la paroi trachéenne (Dégénérescence colloïde du tissu hypertrophié du goitre), 2 = Partie paratrachéenne du morceau excisé, avec jeune tissu thyroïdien à côté de la partie externe de la paroi trachéenne, 3 = Gaine de tissu conjonctif entourant le corps thyroïde avec rangée de vésicules glandulaires qui relient le corps thyroïdes au tissu thyroïdien dans la paroi trachéenne.

pęcherzyki odróżniają ją wybitnie od tkanki tarczycowej w obrębie guza śródkrtaniowotchawiczego (porówn. Fig. 2 i 3).

* * *

Studium ogłoszonych przypadków wola śródkrtaniowotchawiczego budzi zainteresowanie zarówno ze względu na tłumaczenie jego genezy, jak i z punktu widzenia anatomo-patologicz-

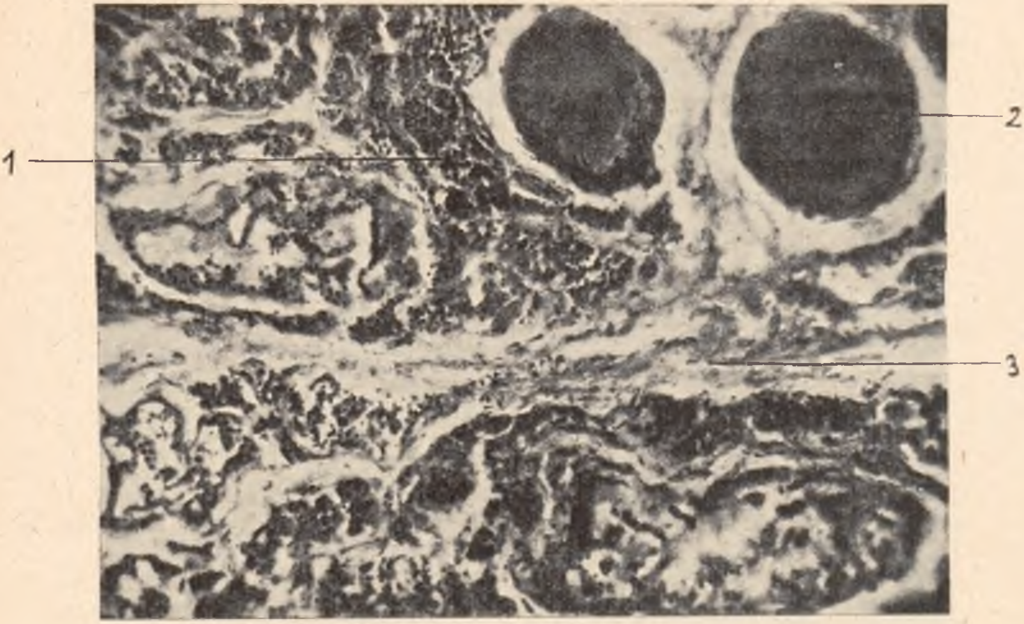


Fig. 4. 1 = Gruczoł tarczykowy właściwy, uległy miąższowemu przerostowi, 2 = Pęcherze wypełnione kolloidem, rozrzucone wśród wola miąższowego, 3 = Tkanka łączna przegródek międzyzrazikowych.
1 = Corps thyroïde voué à l'hypertrophie parenchymateuse, 2 = Vésicules remplies de substance colloïde, disséminées dans le goitre parenchymateux, 3 = Tissu conjonctif des cloisons interlobulaires.

nego oraz klinicznego, a przypadek z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. także pod względem sądowo-lekarskim.

Dla wyjaśnienia zagadnienia jego genezy, jak i dla zrozumienia całego szeregu spraw patologicznych, mających swój punkt wyjścia w rozwoju tarczycy, jest konieczne omówienie pokrótce szczególnie ważnych momentów w rozwoju tarczycy. W czasie

rozwoju bowiem i wzrostu tarczycy resztki jej zawiązka mogą zostać zatrzymane w miejscach odległych od prawidłowego umiejscowienia tarczycy u osób dorosłych. Pozostałości takie mogą później rozwijać się, tworząc dodatkowe gruczoły tarczykowe, ulegać wszystkim tym zmianom, którym ulega właściwa tarczyca, a w czasie jej usunięcia przerastać i pełnić zastępczo jej czynności. Nie rzadko pozostałości te stają się punktem wyjścia dla spraw patologicznych różnego rodzaju jak torbiele, wole gruczolaki, raki i t. p.

Przez długi czas ścierały się zapatrywania badaczy, czy tarczyca rozwija się z pojedyńczego środkowego zawiązka, czy też w jej rozwoju biorą udział także dwa zawiązki boczne.

Według Simona u psów, Zuckerkandla u szczurów, Bardertschera u świń ma przychodzić do zlania się bocznych zawiązków tarczycy z zawiązkiem środkowym; według Wölflera i Stieda boczne zawiązki mają powstawać z nabłonka pierwszej, względnie trzeciej pary kieszonek skrzelowych; według zaś nowszych autorów rozwijają się one z nabłonka ostatniej pary kieszonek skrzelowych.

Zapatrywanie powyższe spotyka się jednak z krytyką. Grosser mówi o pojedyńczym zawiązku tarczycy. Mauer podaje, że boczne płaty powstają przez pączkowanie ze środkowego zawiązka. Mc Callum, a także Wegelin opisują wprawdzie zawiązki boczne z zawartymi w nich pęcherzykami, wypełnionymi kolloidem, przyznają, że są to twory ogromnie do zawiązka tarczycy podobne. jednak nie identyczne z nią. Motywują to tym, że w przypadkach zupełnego wrodzonego braku (aplazji) tarczycy ciała te nie biorą na siebie czynności zastępczej. Grosser nadto dodaje, że trudno przyjąć, by zanik zawiązka środkowego szedł zawsze w parze z zanikiem zawiązków bocznych. Wreszcie autorowie, którzy utrzymują, że istnieją boczne zawiązki tarczycy, nie zdołali stwierdzić, czy i w jakim stopniu biorą one udział w rozwoju tarczycy. Według dzisiejszego zatem stanu nauki przeważa zapatrywanie, że tarczyca powstaje z pojedyńczego środkowego zawiązka.

Spoglądając na przednią ścianę zarodkowego gardła we wczesnych okresach życia płodu zauważa się, że wyniosłości pierwszej pary łuków skrzelowych z dwu stron zbliżają się ku przodowi, jednak nie dochodzą do linii środkowej ciała, między zaś wyniosłościami dalszych par łuków znajduje się stopniowo

coraz większy odstęp. W ten sposób końce wyniosłości łuków skrzelowych ograniczają trójkątne pole, zwane przez Hisa polem mesobranchialnym, area mesobranchialis. W górnej jego części, według Fischel'a na wysokości między pierwszą a drugą parą łuków skrzelowych wypukla się około 3 tygodnia życia płodowego nabłonek entodermalny przedniej ściany przewodu pokarmowego. Schwalbe i Gruber podają w tym czasie długość płodu na 2,19 mm. Robert Meyer i Kroemer-Pfannenstiel znajdowali ślady zawiązka tarczycy już wcześniej u płodu długości 1,73 mm i 1,38 mm. Niektórzy autorowie wypuklenie to nazywają tuberculum thyreoideum, większość jednak autorów nie uznaje tej nazwy.

Nieco później cała ta okolica rozrasta się przez bujanie mesodermy w guzek, który jest zawiązkiem przedniej części języka, tuberculum impar. Ze względu na istniejące także boczne zawiązki języka niektórzy autorowie nazywają go tuberculum mediale.

Rozwijający się zawiązek tarczycy w kanał nabłonkowy, t. zw. ductus thyreoglossus przesuwa się ze szczytu zawiązka języka ku tyłowi, tak że w czasie ukończonego różnicowania znajduje się on na granicy między przednią częścią języka, trzonem, corpus linguae, a tylną jego częścią, nasadą języka, radix linguae. Miejsce to przedstawia się jako zagłębienie zwane foramen coecum i stanowi szczyt kąta utworzonego przez rowek graniczny języka, sulcus terminalis. Podczas gdy dolny koniec przewodu w czasie rozwoju wytwarza tkankę tarczycową, szczególnie jej boczne płaty, dogłowowa część przewodu ulega w warunkach prawidłowych zanikowi (według Fischel'a u płodu 7 mm długiego).

O ile ductus thyreoglossus nie ulegnie zupełnemu zanikowi i przetrwa do życia pozapłodowego, to zależnie od stopnia zmian wstecznych spotykamy różne jego pozostałości. Najczęstszą jest tractus thyreoglossus, t. j. pasmo łączno-tkankowe, smugowate, biegnące od foramem coecum ku środkowemu płatowi tarczycy, isthmus. Ten ostatni może przechodzić w tractus za pomocą stożkowatej, długiej wypustki tkanki gruczołowej, processus pyramidalis, lub gdy ta dojdzie większych rozmiarów w płat stożkowaty, lobus pyramidalis glandulae thyreoideae. Znaczniejszym stopniem zaburzenia rozwojowego jest pozostałość światła w górnej, dolnej lub środkowej części przewodu tarczykowo-

językowego. W wypadku pierwszym można zgłębnik wprowadzić przez foramen coecum różnie głęboko, nieraz do poziomu kości gnykowej. Taki ductus lingualis persistens nie ma znaczenia klinicznego ze względu na odpływ, jaki posiada wydzielina, mogąca gromadzić się w świetle przewodu. Podobnie przedstawia się ductus thyreoglossus persistens, gdy zachowane mamy niejako wczesne stosunki płodowe i przewód w całej swej długości posiada światło. Natomiast w wypadku zachowania światła tylko w dolnej części przewodu tzw. ductus thyreoideus, oraz w wypadku zachowania światła tylko w części środkowej przewodu, sprawa nabiera znaczenia klinicznego. Nagromadzona wydzielina rozdyma światło tworząc torbiel zastoinową, cystis colli mediana i może doprowadzić do przebicia, dając przetokę, fistula colli mediana.

Zupełny brak tarczycy, aplasia glandulae thyreoideae totalis, zdarza się niesłychanie rzadko. Rossi opisał ją 2 razy u noworodków bydlęcych, a dwukrotnie spotkał hemiaplazię tego gruczołu.

Niedorozwój tarczycy, hypoplasia glandulae thyreoideae congenita, jest bardzo rzadka, a jeżeli występuje to razem z aplasia partialis glandulae thyreoideae. Gruber naprzykład stwierdził brak płatu środkowego tarczycy, inni autorowie opisywali brak zupełny jednego z bocznych płatów.

Częste natomiast są zaburzenia stojące w związku z descensus glandulae thyreoideae, tj. wędrówką, jaką odbywa zawiązek tarczycy rosnąc w dół; szczątki bowiem przewodu tarczykowojęzykowego nie tylko, że nie zawsze zanikają w życiu płodowym, ale mogą ulec rozrostowi i w różnej wysokości jego przebiegu dać początek tzw. dodatkowym gruczołom tarczykowym, glandulae thyreoideae accessoriae.

Sprawa tarczyc dodatkowych, względnie w wypadku gdy uległy one przerostowi sprawa wolów dodatkowych, została uporządkowana od czasu jak rozróżniono pojęcie istotnych i rzekomych dodatkowych gruczołów tarczycowych. Istotne dodatkowe gruczoły tarczykowe, glandulae thyreoideae accessoriae verae, są to wyspy tkanki tarczycowej, które z tarczycą znajdującą się na prawidłowym miejscu nie mają żadnego parenchymatycznego związku (Schwalbe-Gruber). Do tej grupy należą glandulae thyreoideae accesoriae anteriores, posteriores, laterales, leżące z przodu, tyłu i boków tarczycy, dalej glandulae

thyreoideae accessoriae superiores et inferiores, do których zaliczamy glandulae thyreoideae retrosternales, aortales itp. Kadyi mówi o glandulae thyreoideae pre-, retro-, supra-, infrahyoideae. Cappon stwierdził obecność tkanki tarczycowej w mięśniu sercowym. Według Kaufmanna do tej grupy należą struma apicis linguae, a nawet niektóre struma baseos linguae. Wreszcie do tej grupy niektórzy autorowie zaliczają rozmaicie nazywane derywaty ostatnich kieszonek skrzelowych, mianowicie: corpora suprapericardialia van Bemmelna, corpora ultimobranchialia Greila, corpora postbranchialia Mauera.

Rzekome tarczyce dodatkowe, glandulae thyreoideae accessoriae spuriae, powstają według Wegelina w życiu pozapłodowym przez oddzielenie się od tarczycy części gruczołu. Części te mogą powstawać wskutek zaburzeń rozwojowych jako wypustki lub odgałęzienia gruczołu właściwego, następnie ulegają sprawom przerostowym a wtórnie wstecznym, zostają odsznurowane od już wyróżnicowanej tarczycy, która w ten sposób staje się dla nich gruczołem macierzystym. Tu należą: Struma foraminis coeci, struma ductus lingualis s. thyreoglossi oraz struma intralaryngotrachealis.

Zapatrywania co do sposobu powstawania wola śródkrtaniowotchawiczego przechodziły różne koleje. Ziemssen w 1875 r. przyjmował, że wól wrasta do krtani pomiędzy chrząstką pierścieniową i tarczykową. Ponieważ nie poparł swego twierdzenia badaniem drobnowidowym, przeto łatwo udało się Brunsowi w r. 1878 zyskać zwolenników (Heise, Wölfler) zapatrywania, że w przypadkach wola śródkrtaniowotchawiczego ma miejsce odpryśnięcie zawiązka tarczycy w życiu płodowym, nie zaś przerastanie jej przez ścianę tchawicy. W r. 1898 zapatrywanie powyższe upadło, Paltauf bowiem opisał i drobnowidowo udowodnił, że kolloidowo zmieniona tarczyca, silnie przytwierdzona do ściany krtani i tchawicy, przerasta pasmem swej tkanki pomiędzy chrząstką pierścieniową i pierwszą tchawiczą, rozrasta się w błonie podśluzowej krtani i w ochrzęstnej chrząstek. Uważał on, że nadmierne przytwierdzenie tarczycy jest następstwem niedostatecznego zróżnicowania tkanek w życiu płodowym, podczas gdy przerastanie przez błonę międzychrząstkową i rozrost guzka tarczycowego w podśluzówce i ochrzęstnej ma miejsce w życiu pozamacicznym w okresach, w których zazwyczaj występują przerostowe zmiany tarczycy, a więc przede wszystkim w okresie pokwitania.

Przeglądając odnośne piśmiennictwo stwierdza się, że za teorią płodowego odpryśnięcia zawiązka tarczycy Brunsa przemawiają przypadki, w których gruz tarczycowy śródkrtaniowotchawiczy był odległy od tarczycy, nie łączył się z nią pomostem tkanki gruczołowej, był ściśle otorbiony, ściana tchawicy była zachowana w całości, a tarczyca niepowiększona i zaledwie

przytwierdzona do dróg oddechowych. Za tą teorią wydają się przemawiać przypadki: Heise'a (3), Rotha (4), Brunsa (6), Hansemanna (11), Freera (12), Birchera (24). Meerweina (25), Kriega (26), Brentano'a (27), Hoffmanna (28), Meyera-Cappona (30), Segury (31), Abrahama (33), Wustera (39), Lange'a (40), Maiera Ottona (45), chociaż żaden z powyższych autorów nie zdołał przeprowadzić dokładnego badania drobnowidowego, które jedynie — jak to słusznie podają Puhr oraz Wegelin — może rozstrzygać w sprawie tłumaczenia ich genezy.

Za teorią wrastania Paltaufa przemawiałyby przypadki Ziemssena (1), Meyera (8), Theisena (13), Eickena (14), Neumayera (15, 16), Killiana (20), nie poparte zresztą wystarczającym badaniem drobnowidowym. Natomiast Baurowicz (9), Bruns (10), Dorn (34), Goedel (36), Odermatt (35), Puhr (38), stwierdzili mikroskopowo przerastanie tarczycy w błonie międzychrząstkowej krtani i tchawicy.

Z powodu zbyt skąpych danych nie można wysnuć wniosków w sprawie genezy w przypadkach Frankenbergera (17), Henrici'ego (21), Zimmermanna (37), Schwarza (49), Germanna (50).

Niektóre przypadki przemawiałyby za tym, że i jedna teoria i druga może mieć słuszność. I tak Fergusson (18), Grünenwald (22), Dorn (34), Odermatt (35), Schachenmann (46), zaliczają swoje przypadki do jednej z tych teoryj, a nie wykluczają, że inne przypadki należy tłumaczyć teorią drugą. U Grünenwalda (22), Enderlena (23), Schillera i Zenkera (29), Bundschucha (47, 48), przypadki mogą być interpretowane zarówno na korzyść odpryśnięcia zarodkowego, jak i wrastania tarczycy.

Dopiero Wegelin swymi badaniami wyjaśnił tę sprawę na podstawie krytycznego omówienia 22 przypadków z piśmiennictwa, dokładnego drobnowidowego zbadania 4 własnych przypadków struma intralaryngotrachealis oraz drobnowidowego zbadania krtani i tchawicy u 17 płodów wielkości od 22 mm do 32 cm. Stwierdził on, że zarówno u płodów 13 mm długich, jak u płodów z okresu porodu, jak wreszcie we wczesnym wieku dziecięcym może występować wrastanie tarczycy do podśluzówki już wykształconej krtani i tchawicy przez przestrzenie międzychrząstkowe przedniej, bocznych, a nawet tylnej ściany. Za dowód tego uważa obecność „obrośniętych" gruczołów śluzowych przez tkankę tarczycową guza w podśluzówce krtani i tchawicy w 4 swoich przypadkach (41, 42, 43, 44), a także w przypadkach Meerweina (25) i Cappona (30). Takie wrastanie może mieć miejsce również, zgodnie z teorią Paltaufa, w życiu pozamacicznym we wszystkich jego okresach. Momentem poprzedzającym wrastanie jest silne przytwierdzenie tarczycy do błony międzychrząstkowej, będące następstwem upośledzonego różnicowania się tkanek w życiu płodowym.

Okres, w którym nie ma dolegliwości w niektórych przypadkach, mimo że drobnowidowo stwierdzono struma intralaryngotrachealis, nazywa Wegelin okresem utajonym. Samo wrastanie tarczycy ma być następstwem wolowego przerostu tego gruczołu, czyli że wól śródkrtaniowotchawiczy byłby jednym z objawów wola właściwego, czy to miąższowego, czy też koloidowego.

Wegelin nie wyklucza teorii Brunsa odpryśnięcia cząstki zawiązka tarczycy we wczesnym życiu płodowym i zamknięcia go w ścianie krtani i tchawicy, ale ją ogranicza, ponieważ nie udowodniono ani razu bez zarzutu istnienia takiego odpryśnięcia na typowym miejscu dla wola śródkrtaniowo-tchawiczego, znalezione zaś w odległych miejscach tchawicy guzki tarczycowe należy zaliczyć do thyreoideae accessoriae verae, a nie są to strumae intralaryngotracheales. W ten sposób dałyby się wytłumaczyć przypadki odległych tarczyc śródkrtaniowotchawiczych Hansemanna (11), Möller-Jörgena (32), Abrahama (33).

I nasz przypadek nie da się wytłumaczyć ani teorią płodowego odpryśnięcia Brunsa, ani teorią wrastania Paltaufa, o ile się tej ostatniej nie zmodyfikuje według teorii Wegelina. Za teorią Brunsa mógłby w naszym przypadku przemawiać jedynie obraz młodej tkanki tarczycowej guza, zupełnie odmiennej od utkania właściwej tarczycy, jego otorbienie, oraz brak połączenia gruczołowego między guzem a właściwą tarczycą. Za teorią zaś Paltaufa przemawiałoby wydłużanie się drobnych pasm gruczołowych i tkanki łącznej torebki guza ku przestrzeni międzychrząstkowej, oraz takie samo utkanie tarczycy w jej części przytchawiczej, jakie okazuje guz (porówn. ryc. 2, 3, 4).

Podczas gdy z nabłonka tuberculum impar rozwija się w 3 tygodniu życia płodowego tarczyca, zaznacza się tuż za nią w 4 tygodniu życia płodowego rynienka oddechowa. Chrzęstne części ściany dróg oddechowych powstają później. Chrząstka tarczykowa pojawia się w połowie 2 miesiąca życia płodowego jako dwie chrzęstne płytki wśród otaczającej tkanki mesenchymatycznej. Zrastają się one dopiero w 3 miesiącu życia płodowego, dając charakterystyczny obraz, przy czym długo utrzymuje się jeszcze w niej otwór środkowy. Chrząstka pierścieniowa występuje nieco wcześniej, a mianowicie podobnie jak i zawiązki chrząstek tchawiczych z końcem 1 miesiąca życia płodowego. Nie posiadają one do połowy drugiego miesiąca życia płodowego swych tylnych części, stąd tylna ściana dróg oddechowych w tym czasie jest bezchrzęstną błoną. W warunkach prawidłowych oba twory, tj. tarczyca i rynienka oddechowa, ulegają zróżnicowaniu i około 2 miesiąca życia płodowego przedstawiają obraz histotopograficzny podobny do warunków, jakie spotykamy w życiu pozapłodowym. Najbliżej grzbietnej strony płodu znajduje się cewka przewodu pokarmowego, przełyk, brzusznie od niego tchawica, najbliżej strony brzusznej płodu tarczyca (porówn. fig. 5).

Jeżeli przyjdzie do opóźnienia w oddzieleniu się rynienki oddechowej od prawidłowo kształtującej się tarczycy, to ele-

menty tej ostatniej mogą znaleźć się w obrębie bocznych a nawet tylnej ściany tchawicy zależnie od wielkości zawiązka tarczycy znajdującego się na ścianie przewodu pokarmowego, z którego oddziela się rynienka oddechowa (porówn. fig. 6).

Trzymając się płodowego pochodzenia wola śródkrtaniowotchawiczego i opisanego według Wegelina mechanizmu rozwojowego tarczycy i tchawicy, można zrozumieć te wszystkie obrazy wola śródkrtaniowotchawiczego, które autorzy chcieli tłumaczyć „wrastaniem", przy czym lepiej unikać tego słowa, przyjętego właściwie tylko dla tkanek złośliwie zwyrodniałych. Ra-

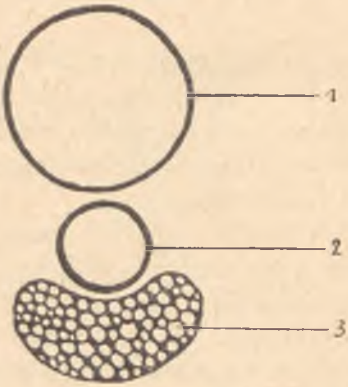


Fig. 5. 1 = Przełyk, 2 = Tchawica 3 = Tarczyca.
1 = Oesophage, 2 = Trachée-artère, 3 = Corps thyroïde.

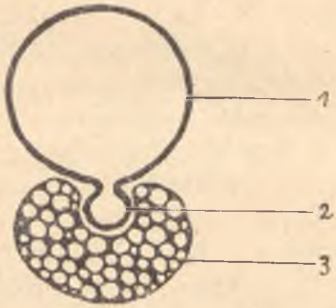


Fig. 6. 1 = Przełyk, 2 = Rynienka oddechowa, 3 = Tarczyca duża w stosunku do opóźnionej w rozwoju tchawicy i wciągnięta w obręb ścian rynienki oddechowej.
1 = Oesophage, 2 = Gouttière respiratoire, 3 = Corps thyroïde volumineux en comparaison avec la trachée-artère dont le développement est retardé; il est englobé dans les parois de la gouttière respiratoire.

czej należy mówić o wypustce tarczycy obecnej w ścianie krtani i tchawicy wskutek niedostatecznego oddzielania się różnicujących się tworów.

Gdy bowiem spotykamy się z obrazem drobnowidowym, przypominającym klepsydrę, której przewężenie znajduje się między chrząstkami krtaniowo-tchawiczymi, to nie udowodnimy, czy mamy do czynienia tu z okresem przerastania tarczycy przez ścianę, między chrząstki, czy też z o wiele prawdopodobniej-

szym, a nawet pewnym okresem wstecznym w tworzeniu się tego tworu (porówn. fig. 7).

Przez zaburzenie rozwojowe, znajdująca się w ścianie tchawicy tkanka tarczycowa może ulegać trzem kolejom losu: a) pozostawać całe nawet życie w stadium latentiae, nie być wykrytą. lub zostać znalezioną przygodnie, b) może ulegać przerostowi samodzielnie lub równocześnie z powstawaniem wola właściwego. dając zupełny obraz wrastania, c) może wreszcie ulegać zmianom wstecznym z powodu ucisku przez twarde chrząstki. które swym rozwojem pokonywują błąd wrodzony i odcinają zbłąkaną tkankę od tworu macierzystego. Ten ostatni obraz jest zgodny z obrazami przemawiającymi za teorią odpryśnięcia zawiązka.

Jeżeli przyjmiemy ten mechanizm, to w okresie późniejszym wola śródkrtaniowotchawiczego nie będzie już gruczołowego połączenia guza z tarczycą, ale stwierdzimy jeszcze pasmo torebki tkanki łącznej nie zanikłe, z objawów zaś klinicznych nadmierne przytwierdzenie tarczycy itp. (porówn. fig. 8).

W jeszcze późniejszym okresie nie znajdziemy już kształtu klepsydry. Wól śródkrtaniowotchawiczy będzie wykazywał ostro kończącą się wypustkę, skierowaną ku błonie międzychrząstkowej. Z zewnątrz tchawicy stwierdzimy luźno umocowaną tarczycę, której ostro kończąca się wypustka skierowuje się ku ścianie tchawicy. W obwodowych przytchawiczych miejscach tarczycy znajdziemy tkankę zupełnie podobną do obrazu drobnowidowego guza wewnętrznego.

Przyjęcie powyższego mechanizmu powstawania wola śródkrtaniowotchawiczego wydaje się prawdopodobne, ponieważ — jak wspomniano — istnieją warunki rozwojowe sprzyjające dla znalezienia się odnogi gruczołu tarczykowego w ścianie krtani czy tchawicy, natomiast wrastanie jest cechą bujania złośliwego. wól zaś ma charakter przerostu dobrotliwego.

Chcąc z całą pewnością i stanowczością udowodnić co wyżej powiedziano, trzebaby uzyskać przynajmniej dwuczasowe wycinki u jednego i tego samego osobnika. Pierwszy wycinek musiałby pochodzić z okresu wczesnego wola śródkrtaniowotchawiczego, by stwierdzić stopień heterotopii wypustki tkanki tarczycowej obecnej w ścianie tchawicy, drugi zaś wycinek z późnego okresu tego samego przypadku. Stopień heterotopii okresu wczesnego wydaje się, że będzie zawsze większy niż okre-

su późniejszego, choć oczywiście rozmiary wola i odległości mogą być duże, ponieważ z czasem cały osobnik się rozrósł. Odwrotnie przedstawiałaby się sprawa w razie „wrastania" tarczycy. W okresie wczesnym w ogóle nie będzie wypustki tarczycy, dopiero później (nie wiadomo zresztą z jakiej przyczyny) miałaby ona powstać i mimo braku objawów zwyrodnienia zło-

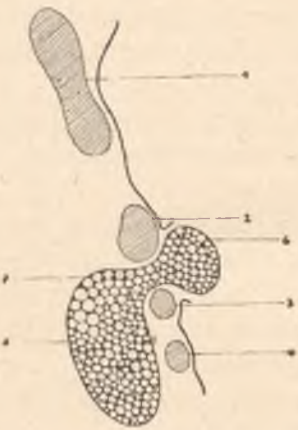


Fig. 7. 1 = Chrząstka tarczykowa, 2 = Chrząstka pierścieniowa, 3 i 4 = Chrząstki tchawicy, 5 = Tarczyca właściwa, 6 = Wól śródkrtaniowotchawiczy, 7 = Pasmo łączące tarczycę z wolem śródkrtaniowotchawiczym.

1 = Cartilage thyroïde, 2 = Cartilage cricoïde, 3 et 4 = Cartilages de la trachée-artère, 5 = Corps thyroïde, 6 = Goitre intralaryngotrachéen, 7 = Rangée de vésicules glandulaires unissant le corp thyroïde au goitre intralaryngotrachéen.

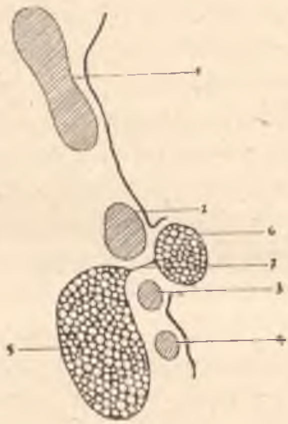


Fig. 8. 1 = Chrząstka tarczykowa, 2 = Chrząstka pierścieniowa, 3 i 4 = Chrząstki tchawicy, 5 = Tarczyca właściwa silnie przytwierdzona do przedniej ściany tchawicy, 6 = Wól śródkrtaniowotchawiczy, 7 = Zanikające pasmo łącznotkankowe torebki łączące tarczycę z wolem śródkrtaniowotchawiczym.

1 = Cartilage thyroïde, 2 = Cartilage cricoïde, 3 et 4 = Cartilages de la trachée-artère, 5 = Corps thyroïde solidement fixé à la parois antérieure de la trachée-artère, 6 = Goitre intralaryngotrachéen, 7 = Bande de tissu conjonctif en voie de s'atrophier, qui relie le corps thyroïde au goitre intralaryngotrachéen.

śliwego, a częstokroć mimo braku powiększenia tarczycy, miałaby wrastać i to jedynie w ścianę krtani i tchawicy.

Chcąc z dużym prawdopodobieństwem udowodnić powyższą koncepcję, wystarczą drobnowidowe, seryjne badania tych sto-

sunków histo-topograficznych u osobników różnych, byle w różnych okresach rozwoju wola śródkrtaniowotchawiczego. Widać jednak z zestawienia piśmiennictwa, jak o nie trudno.

Jak z powyższych wywodów wynika, wól śródkrtaniowotchawiczy powstaje w życiu płodowym wskutek opóźnienia w oddzielaniu się rynienki oddechowej od prawidłowo kształtującej się tarczycy, tak że elementy tej ostatniej znajdują się w obrębie bocznych, a nawet tylnej ściany tchawicy. W ten sposób wypustka tarczycy znajdująca się w ścianie krtani i tchawicy ulega przerostowi i wtedy:

a) rozrastając się w podśluzówce krtani i tchawicy mechanicznie robi sobie miejsce i daje obraz wrastającego wola śródkrtaniowotchawiczego Paltaufa,

b) wtórnie ulega zmianom wstecznym, zwłaszcza szypuła, łącząca wól śródkrtaniowotchawiczy z tarczycą, ponieważ natrafia na twarde chrząstki krtaniowotchawicze. W następstwie tego zostaje od tarczycy zupełnie oddzielona i daje obraz wola odpryśniętego Brunsa. O ile oddzielenie nie nastąpiło w zupełności, obraz będzie się przedstawiał jak w przypadku naszym lub w przypadku Grünenwalda i w innych,

c) o ile wypustka tarczycy obecna w ścianie krtani i tchawicy nie ulega sprawom przerostowym, uchodzi naszej uwadze lub znajdujemy ją przypadkiem drobnowidowo jako struma latens.

* *
*

Poza kwestią genezy wola śródkrtaniowotchawiczego, pozwala studium ogłoszonych przypadków rzucić światło na obraz kliniczny tej sprawy chorobowej.

Obraz ten przedstawia się zazwyczaj w ten sposób, że u zdrowego osobnika, czasem z nieznacznym tylko powiększeniem tarczycy, występuje duszność. Duszność ta, odczuwana podmiotowo jako brak tchu, występuje z początku tylko przy wysiłkach fizycznych, następnie zwolna się zwiększa, aż wreszcie przychodzi do napadów duszności różnego stopnia i zależnie od wielkości, umiejscowienia i zmian, jakim guz podlega, może przyjść do zejścia śmiertelnego przez uduszenie, jak w przypadku Frankenbergera oraz w przypadku z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Stałym objawem w cięższych przypadkach jest świst krtaniowy (stridor) zarówno wdechowy, jak wydechowy, wywołany wirami i przyspieszeniem prądu powietrza przechodzącego przez zwężone drogi oddechowe.

W następstwie niedostatecznego dopływu tlenu do płuc przychodzi do ogólnej sinicy, niepokoju, gwałtownych ruchów oddechowych, przy których chory przyjmuje pozycję siedzącą lub podpartą, ortopnoe, przestrzenie zaś międzyżebrowe, dołki nad- i podobojczykowe zapadają się przy wdechu.

Zajęcie głosu, chrypka, bezgłos zdarzają się rzadziej, gdy mianowicie guz stoi w łączności ze strunami głosowymi i wywołuje ich niedowład lub porażenie, lub w razie stanu zapalnego błony śluzowej krtani. Guz bowiem podminowując błonę śluzową krtani naraża ją bardziej na bodźce drażniące, a nawet na zakażenie. Z tego powodu na szczycie guza mogą powstać zaczerwienienie, nadżerki, ubytki, zmiany gruźlicze, a nawet złośliwe nowotwory (przypadki Birchera, Meerweina). W takich przypadkach zaciera się obraz kliniczny, a na pierwszy plan występują: kaszel, krwioplucie, bóle itp.

Wól śródkrtaniowotchawiczy występuje częściej u płci żeńskiej, niż u mężczyzn. Wedł. Rüttera stoi to w związku z częstszym w ogólności występowaniem wola u kobiet. Oprócz tego przewaga liczebna wola śródkrtaniowotchawiczego u płci żeńskiej może być następstwem ujawnienia się objawów wola utajonego w okresie miesiączki, ciąży itp., podczas gdy u mężczyzn uchodzą one naszej uwagi. Z ogłoszonych przypadków 34 dotyczą płci żeńskiej, 12 mężczyzn, 5 nie pozwala na określenie płci, ponieważ autorowie używają nazw: płód, dziecko, osobnik.

Wól śródkrtaniowotchawiczy występuje przeważnie w wieku dojrzałym (42 przypadki), z tego na okres od 15—40 roku życia przypadło 35 przypadków, od 40—50 r. ż. — 2 przypadki, a powyżej 50 lat — 5 przypadków. U dzieci do 5 roku życia stwierdzono 5 przypadków, w 4 przypadkach nie podano wieku.

Umiejscowienie guza stwierdzono w 13 przypadkach na tylnej ścianie krtani i tchawicy, w 12 na lewej ścianie, w 7 na lewej i tylnej, czyli — jak z tego widać — przeważnie na lewej i tylnej ścianie krtani i tchawicy. Do guzów leżących na tylnej ścianie zaliczono kilka małych guzków opisanych w przypadku Birchera (24), choć znajdowały się one także na bocznych ścia-

nach oraz jeden guz w przypadku Neumayera (15), choć przechodził on także na obie boczne ściany.

W mniejszości przypadków znaleziono guzy po stronie prawej i przedniej, bo w 8 przypadkach na przedniej ścianie, w 5 przypadkach na prawej. W 4 przypadkach znaleziono guzy na ścianie prawej i tylnej. Wałowatą wyniosłość przedniej ściany przechodzącą na obie ściany boczne w przypadku naszym (51) zaliczono do guzów zajmujących przednią ścianę krtani i tchawicy.

W 4 przypadkach znaleziono guzy odległe od gruczołu tarczykowego: Radestock (7) znalazł guz w oskrzelu, Hansemann (11) tuż nad rozdwojeniem tchawicy, Möller-Jörgen (32) z dwu opisanych guzów jeden w zachyłku gruszkowatym krtani, podobnie jak Abraham (33). W 3 przypadkach nie podano umiejscowienia guza. Ilość wymienionych umiejscowień przekracza o 5 liczbę opisanych przypadków (51), ponieważ Fergusson (18) opisał 2 guzy: jeden na prawej ścianie, drugi na tylnej; Meerwein (25) 2 guzy: jeden na lewej, drugi na prawej ścianie: Möller-Jörgen (32) 2 guzy: jeden na tylnej ścianie, drugi w zachyłku gruszkowatym; Odermatt (35) również 2 guzy: jeden na przedniej, drugi na lewej ścianie i nieco z tyłu; wreszcie German (50) znalazł 3 guzki, jeden na lewej strunie głosowej, a dwa pozostałe na chrząstkach nalewkowych.

Omawiane guzy tarczycowe były w 46 przypadkach pojedyńczymi; w 5 przypadkach, dopiero co wymienionych, opisano guzy mnogie. 47 guzów było jednolitych, 4 niejednolite: Meerwein (25) opisał guz płatowy, Heise (3) i Wegelin (42) po jednym guzie zbudowanym zrazikowo, Bruns (6) guz o powierzchni pokarbowanej. Obecność wola właściwego obok śródkrtaniowotchawiczego stwierdzono w 37 przypadkach, w 8 stwierdzono tarczycę niepowiększoną, w 6 nie znaleziono wzmianki o stanie tarczycy.

Obraz drobnowidowy guzów podano w 45 przypadkach, przy czym w 24 przypadkach stwierdzono struma colloides, w 7 przypadkach prawidłową tkankę gruczołu tarczykowego, w 6 przerost miąższowy, w 4 młodą tkankę gruczołu tarczykowego. Po jednym przypadku rozpoznano: adenoma maligum, degeneratio sarcomatosa, struma maligna, struma gelatinosa. Nie podano rozpoznania drobnowidowego dla 6 przypadków.

Jak z tego widać, najczęściej spotyka się zwyrodnienie koloidowe wola śródkrtaniowotchawiczego, oraz przerost miąższowy, zresztą zazwyczaj bardzo nieznaczny. Wszystkie inne zmiany anatomo-patologiczne, jakim podlega wól właściwy, mogą dotyczyć i wola śródkrtaniowotchawiczego, zdarzają się one jednak rzadko.

Zabłąkanie obcych tkanek w obrębie wola śródkrtaniowotchawiczego, a przede wszystkim gruczołów śluzowych stwierdzono w 6 przypadkach.

Skreślony powyżej obraz kliniczny, uzupełniony badaniem laryngoskopowym, pozwala na rozpoznanie z dużym prawdopodobieństwem wola śródkrtaniowotchawiczego. Badanie laryngoskopowe wykazuje zazwyczaj w okolicy chrząstki pierścieniowej krtani lub w górnej części tchawicy guz o gładkiej powierzchni, wypuklający półkulisto najczęściej niezmienioną śluzówkę tej okolicy, rzadziej zaczerwienioną, obrzękłą lub żółtoszaro przeświecającą. Guz bywa wielkości, od wielkości ziarna soczewicy do wielkości jaja gołębiego i więcej, kształtu półkulistego, albo walcowatego, wyjątkowo bywa płatowy lub na powierzchni pokarbowany. Zazwyczaj wypełnia on światło krtani, i tchawicy, pozostawiając wąską, półksiężycowatą szczelinę, rzadziej opasuje światło krtani i tchawicy, zaciskając je niejako. Guz posiada szeroką podastawę i łagodnie, bez ostrej granicy, przechodzi w otoczenie, jest silnie spojony z podłożem, a spoistość jego jest twarda. Nadto według Hoffmanna (28) patognomoniczną ich cechę stanowi powiększanie się guza i nasilanie objawów w okresie pokwitania, miesiączki, ciąży itp. (przypadki 13, 31, 39, 45, 46, 47, 48), a według Neumayera zmniejszanie się guza i słabnięcie objawów po zastosowaniu jodu i preparatów tarczycy (przypadki 15, 16).

Według niektórych pomocniczym momentem rozpoznawczym jest stwierdzenie wola właściwego u danego osobnika (przypadki 9, 30, 34), przy czym endemiczne występowanie wola w jakiejś okolicy nie ma dla rozpoznania znaczenia, ponieważ chodzi tu nie o ilość wolów występujących na pewnym terenie, ale o nieprawidłowość biorącą początek w zaburzeniu rozwojowym osobnika.

Hoffmann zwrócił pierwszy uwagę na znaczenie rozpoznawcze obrazu rentgenologicznego. Poleca on zdjęcie przedniotylne oraz boczne krtani i tchawicy po uprzednim wdmuchnięciu jodolu do górnych dróg oddechowych. Jodol nie drażni tchawi-

cy, szybko ulega wchłonięciu a daje wyraźny cień. W ten sposób dokonane zdjęcia dokładnie zapoznają nas z umiejscowieniem, wielkością i spoistością guza. Na pewne atoli rozpoznanie pozwala jedynie drobnowidowe badanie wycinka, uzyskanego z guza, czy na drodze endolaryngealnej, czy przez przecięcie krtani i tchawicy, czy wreszcie na stole sekcyjnym.

Rzut oka na przytoczone na początku niniejszej pracy historie ogłoszonych przykładów wola śródkrtaniowotchawiczego poucza, że rozpoznanie tego schorzenia natrafia w praktyce na duże trudności. Na 51 przypadków tylko w 14 postawiono trafne rozpoznanie kliniczne, w 19 przypadkach nie udało się postawić klinicznie rozpoznania, w 18 rozpoznanie było błędne: mianowicie: w 9 przypadkach błędnie rozpoznawano ucisk na tchawicę z powodu wola, w 3 przypadkach gruźlicę krtani, w 2 przypadkach nawrót brodawczaka, w 1 przypadku twardziel, w 1 przypadku kiłę, w 1 przypadku błonicę, w 1 przypadku zamartwicę płodu, zatem w 37 przypadkach rozpoznano struma intralaryngotrachealis ex post.

W 48 przypadkach uzyskano materiał do badania drobnowidowego, w 3 przypadkach nie uzyskano go. I tak w 28 przypadkach uzyskano materiał do powyższego badania na drodze operacyjnej tzn. przez wycięcie guza, w 16 przypadkach na stole sekcyjnym, w 3 przypadkach nie podano w jaki sposób, w 1 przypadku przy pomocy wycinka próbnego, uzyskanego sztancą.

W 16 sekcjonowanych przypadkach były następujące przyczyny zejścia śmiertelnego: w 4 przypadkach nieznane, prawdopodobnie odległe, ponieważ wól śródkrtaniowotchawiczy znaleziono przypadkowo w czasie sekcji anatomopatologicznej, w 3 przypadkach uduszenie się zamartwiczego noworodka, w 2 przypadkach pooperacyjne zapalenie płuc, w 2 przypadkach rozpadowa gruźlica płuc i ogólne wyniszczenie, w 1 przypadku pooperacyjne zakażenie przyranne różą, w 1 przypadku zropienie płata tarczycy, w 1 przypadku uduszenie wywołane wrastaniem wola złośliwego, w 1 przypadku uduszenie wywołane obrzękiem krtani po zabiegu endolaryngealnym, w 1 przypadku zejście sprowadziła błonica.

W rozpoznaniu różniczkowym należy mieć na uwadze cały szereg spraw chorobowych. I tak w dobie przedwassermanowskiej myślano przede wszystkim o kilaku. Zarówno bowiem kilak, jak i guz tarczycy krtani mógł dawać laryngoskopowo obraz

zupełnie podobny, a po podaniu jodu ulegał pomniejszeniu. Obecnie dzięki odczynom serologicznym i leczeniu swoistemu sprawa ta jest o wiele prostsza. Jeżeli na podstawie ujemnego odczynu wykluczymy kiłę, a po jodzie nastąpi poprawa, skłaniamy się do rozpoznania wola śródkrtaniowego.

Z nowotworów złośliwych wchodzi w rachubę w pierwszym rzędzie mięsak. Występuje on także w młodym wieku, bardzo rzadko wprawdzie zajmuje tchawicę, ale kształt półkulisty, szeroka podstawa, gładka powierzchnia ogromnie go upodabnia do wola śródkrtaniowego. Z drugiej znów strony odróżnia go od guza tarczycowego szybki wzrost, wielkie rozmiary i brak przerostu płatów tarczycy.

Rak krtani może dawać również obraz podobny do obrazu guzów tarczycowych, jednak występuje on zazwyczaj w późnym wieku, powierzchnię ma nierówną, szybko ulega rozpadowi, zajmuje okoliczne gruczoły chłonne.

Nowotwory dobrotliwe krtani są szczególnie trudne do odróżnienia, ale szybkość postawienia rozpoznania nie jest w ich przypadkach tak ważna. Włókniaki i brodawczaki bywają uszypułowane, posiadają powierzchnię kalafiorowatą i nie występują pojedyńczo. Kostniaki i chrzęstniaki można różniczkować badaniem rentgenologicznym, lub prościej zgłębnikiem, który wykaże ich wybitnie twardą spoistość w przeciwieństwie do miękkich guzów tarczycowych. Gruczolaki, tłuszczaki i guzy skrobiawicze — są w tej okolicy bardzo rzadkie i właściwie nie dadzą się różniczkować bez badania drobnowidowego.

Oprócz spraw nowotworowych należy zawsze mieć na uwadze gruźlicę, kiłę i twardziel. O kile była już mowa. Gruźlica wcześnie staje się bolesna, wywołuje płytkie owrzodzenie o cienkich, nierównych brzegach, a rozpadająca się ziarnina krwawi. Twardziel najczęściej zaczyna się od nosa i posiada swoisty zapach.

Dokładna obserwacja powyższych objawów oraz staranne badanie fizykalne i rentgenologiczne płuc i całego ustroju skierowuje rozpoznanie na właściwe tory i nawet przy błędnym pierwotnym rozpoznaniu pozwala wkrótce na sprostowanie omyłki.

Rokowanie jest na ogół pomyślne. Zależy ono od umiejscowienia i rozmiarów guza. W przypadku gdy wól śródkrtaniowotchawiczy jest niewielki lub płasko zajmuje ścianę, może zupeł-

nie nie dawać objawów zwężenia. Przypadki takie kryją jednak niebezpieczeństwo. Może mianowicie przyjść do obrzęku, albo do przerostu w okresie pokwitania (przyp. 31, 46, 48), ciąży (przyp. 13, 39, 43, 47), albo wreszcie z przyczyn jakichś odległych, jak zaziębienie (przyp. 9, 23, 51), błonica (przyp. 44) i tp. Poza tym wyspy tkanki tarczycowej, umiejscowione w błonie podśluzówkowej krtani, mogą ulec zwyrodnieniu złośliwemu (przyp. 8, 24). W takich przypadkach przychodzi do zejścia śmiertelnego wskutek uduszenia. Zdarza się jednak ono wyjątkowo. W zebranym piśmiennictwie tylko w jednym przypadku Frankenbergera (17) przyszło do niego i to głównie dzięki zaniedbaniu i uporowi ze strony chorej. W przypadku naszym zejście śmiertelne nie było bezpośrednim następstwem guza, a nastąpiło z powodu obrzęku i tak już silnie przez obecność guza zwężonej krtani. Obrzęk krtani zaś, jak również rozległa odma podskórna powstały po błędnie zastosowanym i przeprowadzonym zabiegu operacyjnym.

Nawroty zdarzają się rzadko. Wprawdzie w przypadku Meerweina (25), Schillera i Zenkera (29) oraz Dorna (34) przyszło do nawrotu po usunięciu guza w 6 tygodni, w 2 lata, względnie w 7 miesięcy, to jednak w zastarzałych tych od 10 lat, a u Dorna nawet od 17 lat, przypadkach nie przeprowadzono zabiegów doszczętnych. German (50) kilkakrotnie usunął drogą śródkrtaniową błędnie rozpoznane brodawczaki krtani, ponieważ co kilka tygodni powstawały nawroty. W razie jednak trafnego rozpoznania guzów tarczycowych śródkrtaniowotchawiczych i usunięcia ich zupełnego przez otwartą tchawicę nie pojawiają się one więcej, jak tego dowodziły obserwacje przez 1½ roku trwające.

Leczenie zachowawcze wola śródkrtaniowotchawiczego można stosować w tych przypadkach, w których objawy chorobowe nie zmuszają do natychmiastowego zabiegu operacyjnego. Wchodziłoby tu w rachubę leczenie jodem i preparatami tarczycy, naświetlania promieniami Roentgena, podawanie dużych dawek arszeniku.

Bruns (19) stosował tyreoidynę, Neumayer (15 i 16) a także Frankenberger (17) jod i preparaty tarczycowe. Poprawę uzyskał jedynie Neumayer w swych przypadkach, natomiast przypadek Frankenbergera skończył się zejściem śmiertelnym, a Bruns był wkrótce po zastosowaniu leczenia zachowaw-

czego zmuszony do wykonania tracheotomii i tą drogą doszczętnego wyłuszczenia guza.

Stosowanie lecznicze naświetlań promieniami Roentgena zaleca Dorn dodając, że niewiele należy się po nich spodziewać, a wskazania do niego widzi jedynie w przypadkach nie nadających się do operacji z powodu zwyrodnienia złośliwego lub przerzutów. Wszelkie inne internistyczne metody leczenia np. podawanie dużych dawek arszeniku, jak również wszystkie inne wspomniane metody leczenia zachowawczego nie mają według nowszych zapatrywań znaczenia, a nawet są przeciwwskazane (Baurowicz (9), Dorn (34), Schachenmann (46), Bundschuh (47 i 48).

Pozostaje zatem leczenie chirurgiczne. Z metod operacyjnych rozróżniamy według Schachenmanna 3 sposoby usunięcia guzów z krtani: zabiegi śródkrtaniowotchawicze, przecięcie częściowe krtani i tchawicy (Laryngotracheotomia partialis) i wycięcie tchawicy (resectio tracheae).

Przed wszelkimi zabiegami zarówno śródkrtaniowymi jak i śródtchawiczymi przestrzegają zgodnie wszyscy autorowie, zajmujący się tym problemem, ponieważ zabiegi te wywołują silny obrzęk błony śluzowej i inne powikłania niebezpieczne dla życia, nie są doszczętne i mogą dawać nawroty. Tak np. w przypadku Paltaufa (7), który zastosował mechaniczne rozszerzenie tchawicy (dilatatio), doszło do zropienia lewego płatu tarczycy, ropowicy szyi i zejścia śmiertelnego. Tak samo w przypadku Freera (12), który zastosował elektropunkturę, doszło do zapalnego obrzęku krtani, a wynikłe stąd niebezpieczeństwo uduszenia zmusiło autora do wykonania tracheotomii i doszczętnego usunięcia guza. Podobnie w naszym przypadku ignipunktura spowodowała obrzęk i zejście śmiertelne.

Trzecia z wymienionych metod chirurgicznego leczenia, tj. wycięcie krtani i tchawicy ani razu nie znalazła zastosowania jako zbyt rozległa i niepotrzebnie okaleczająca chorego.

W 22 przypadkach zebranego materiału wykonano częściowe nacięcie krtani i tchawicy z wynikiem pomyślnym i brakiem nawrotów w 20 przypadkach (przypadki: 2, 3, 6, 9, 10, 13, 21, 22, 23, 26, 27, 28, 31, 32, 39, 40, 45, 46, 47, 48). W przypadku Ziemssena (1) nacięcie krtani i tchawicy i usunięcie guza skończyło się niepomyślnie wskutek przyrannego zakażenia różą; w przypadku zaś Odermatta (35) chora zmarła po zabiegu tym

w związku ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego i podeszłym wiekiem (68 lat). Nic dziwnego zatem, że zabieg ten wszyscy autorowie uważają zgodnie za jedynie właściwy i konieczny w omawianych przypadkach. Otwarcie na ostro w znieczuleniu miejscowym przedniej ściany krtani i tchawicy pozwala zazwyczaj wyłuszczyć guz z podśluzówki. Niejednokrotnie, a jest to zależne od umiejcowienia guza, musi się śluzówkę przeciąć podłużnie (Dorn) i po odchyleniu jej guz wyłuszczyć, względnie na ostro wyskrobać lub wyciąć. Krwawienie opanowuje się za pomocą tamponady, czasem atoli jest konieczne zastosowanie kauteryzacji. Celem zapewnienia dopływu powietrza oddechowego zakłada się kaniulę tchawiczą na kilka dni.

W końcu należy nadmienić, że ze wszystkich ogłoszonych przypadków guzów tarczycowych śródkrtaniowotchawiczych tylko ostatni przypadek z Krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej był oceniany pod względem sądowo-lekarskim. I nic dziwnego. Jak wyżej już zaznaczono, rozpoznanie wola śródkrtaniowotchawiczego należy do bardzo trudnych. Omyłka zaś w rozpoznaniu trudnego przypadku, jak i wynikające z niej wadliwe leczenie lub zaniedbanie właściwego leczenia, nie może stanowić karygodnego błędu lekarskiego. I w naszym przypadku, jak temu dała wyraz opinia Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego, chodziło nie tyle o błąd lekarski z powodu błędnego rozpoznania i błędnego przeprowadzenia zabiegu z następowym śmiertelnym obrzękiem krtani i rozległą odmą podskórną, ile raczej o niedbalstwo ze strony lekarza, który nawet nie wiedząc jakim schorzeniem krtani był dotknięty chory, wykonał u niego poważny zabieg, nie zapewnił mu bezpieczeństwa życia po zabiegu i pozostawił bez pogotowia i dozoru lekarskiego.

Piśmiennictwo.

Abraham: Accessorische Schildddrüse. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilkunde. 1917. Bd. 14. S. 190.

Asch: Struma Baseos linguae. Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 430.

Aschoff: Pathologische Anatomie. Jena. 1928. S. 269, S. 942.

Baurowicz: Ueber Schilddrüsengeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Fraenkels-Arch. f. Lar. 1898. Bd. 8. S. 362.

Bircher: Primäres Carcinom einer intratrachealen Struma. Fraekels-Arch. f. Lar. 1907. Bd. 20. S. 434.

Brenner: Fettzellen in Schilddrüsenadenomen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie. 1934. Bd. 62. S. 113.

Brentano: Struma intratracheale. D. med. Wochschr. 1909. Nr 30.

Bruns: Die Laryngotomie zur Entferung intralaryngealer Neubildungen. 1878. przyt. wedł. Baurowicza (l. c. S. 362).

Bruns-Rothe: Zur Frage Entkropfungs-Cachexie. Bruns-Beiträge z. kl. Chir. 1888. Bd. 3. S. 329.

Bruns: Die Neubildungen in der Luftröhre. Heymanns Handbuch. 1898. Bd. 1. H. 2. S. 964.

Bruns: Bruns-Beiträge z. kl. Chir. 1898. Bd. 21. S. 284.

Bruns-Mikulicz: Die angeborene Missbildungen des Kehlk. u. Luftr. Handbuch der Chirurgie-Bergmann. 1900. Bd. 2. przyt. wedł. Baurowicza (l. c S. 367).

Bruns: Ueber Kehlkopfgeschwülste im Innern des Kehlkopfes u. der Luftröhre. Bruns-Beiträge z. kl. Chir. 1904. Bd. 41. S. 1.

Bundschuh: Zur Kenntnis intralaryngotrachealen Struma. Arch. f. kl. Chir. 1925. Bd. 135. S. 106.

Cappon: Versprengte Schilddrüsenkeime in der oberen Luftwegen. Inaugurations-Dissertation. 1911. Berlin

Dorn: Ein Fall von rezidivierender intralaryngealen Struma Zugleich ein Betrag zur Pathogenese dieser Tumoren. Bruns-Beiträge z. klin. Chir. 1919. Bd. 115. S. 101.

Dressman: Ueber Struma metastase. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1926. Bd. 38. S. 229.

Eicken: Die Verwärtung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwegen. Fraenkels-Arch. f. Lar. 1904. Bd. 15. S. 371.

Enderlen: Endotracheal Goitre. New York Med. Journ. 1906. Bd. 84. N. 15. p. 807. przyt. wedł. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Aerzte. 1906. S. 528.

Epinger: Path. Anat. des Larynx und Trachea. 1880. przyt. wedł. Baurowicza (l. c. S. 366).

Fergusson: Aberrant thyreoid tissue and its relation to intratracheal growths. Ref. w Zentralbl. f. Lar. 1904. Bd. 21. S. 129.

Fraenkels Arch. f. Lar. Acc. Struma und Struma des Zungenbasis. Bd. 13. S 448. Struma maligna. Bd. 15. S. 402.

Frankenberger: Struma intratracheale. Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 1904. S. 545.

Freer: Intratracheal thyreoid tissue. 1901. przyt. wedł Kriega (l. c. S. 176).

German J. L. M. Een geval van intralaryngtracheale Struma. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935. 79. I. 1250.

Goedel: Intralaryngeale Struma. Münch. med. Wochschr. 1922. Nr. 31 S. 1002. oraz Zeitschr. f. Hals. usw. Heilkunde Bd. 1. S. 21.

Grünenwald: Ueber Struma intratrachealis. Bruns-Beiträge z. klin. Chir. 1905. Bd. 45. S. 711.

Hansemann: Missbildungen des Kehlk. Luftr. u. Schilddr. Heymanns-Handbuch der Lar. 1898. Bd. I. H. 2. S. 1437.

Heise: Ueber Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Bruns-Beiträge z. klin. Chir. 1888. Bd. 3. S. 109.

Henke-Lubarsch: Die Struma intratrachealis. Handbuch der spez. path. Anat. u. Hist. 1926. Bd. 8. S. 296, S. 317, S. 331.

Henrici: Ein Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren. Fraenkels Arch. f. Lar. 1905. Bd. 17. S. 284.

Hoffmann: Thyreod. acc. intratrachealis. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1909. Bd. 59. S. 375.

Jurasz: Die Neubildungen in der Luftröhre. Meymans Handbuch der Lar. 1898. Bd. I. H. 2. S. 815.

Kadyi: Ueber accessorische Schilddrüsenläppchen in der Zungenbeingegend. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1879. S. 312.

Kaufmann E. Lehrbuch der spez. path. Anat. 1931. Bd. 1. S. 297, S. 475, S. 528.

Krieg E. Ueber die primären Tumoren der Trachea. Bruns-Beiträge z. klin. Chir. 1920. Bd. 120, H. 2, S. 450.

Lange: Struma und intratracheale Struma der Gegenseite. Zentralbl. f. Chir. 1922. 49, S. 1255.

Laskiewicz: Revue de laryngologie, otologie, rhinologie. 1936. V. 57. S. 380—420.

Maier Otto: Die Lehre von den intratrachealen Tumoren. Bruns Beiträge z. kl. Chir. 1920. Bd. 120, H. 2, S. 450.

Maier Otto: Ueber intratracheale Schilddrüsengeschwülste an Hand eines operativ geheilten Falles. Arch. f. kl. Chir. 1923. Bd. 122, H. 4, S. 825.

Mayer: Struma aberrata liguae mit Drüsenmetastasen. D. Med. Wochschrift 1911. Nr 14.

Meerwein: Ueber intratracheale Struma. D. Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 91, S. 334.

Mayer E.: Ueber das maligne Adenom der Schilddrüse. Fraenkels Arch. f. Lar. 1896. Bd. 5, S. 389.

Möller-Jörgen: Submucose Strumen in den oberen Luftwegen. Zentralblatt f. Ohrenheilkunde. 1917. Bd. 14, S. 258.

Neumayer: Intratracheale Strumen. Monatschrift f. Ohrenheilkunde u Laryngo-Rhinologie. 1904. Bd. 38, S. 389, S. 391.

Odermatt: Ueber intratracheale Strumen. D. Zeitschr. f. Chir. 1920. Bd. 157, S. 279.

Onufrio: Polymorphozelliges Sarcom in lateraler Struma aberrans. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1935. Bd. 64. S. 45.

Paltauf: Zur Kenntnis der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Zieglers Beiträge. 1892. Bd. 11, H. 1, S. 71.

Puhr: Beitrag zur Kenntnis der Struma intratrachealis. Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path. 1922. Bd. 60, S. 474.

Radestock: Ein Fall von Struma intratrachealis. Zieglers Beiträge f path. Anat. u. allg. Path. 1888. Bd. 3, S. 288.

Rithus: Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Struma lingualis. D. Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 74, S. 149.

Rossteuscher: Struma baseos linguae. D. Zeitschr. f. Chir. 1923. Bd. 182.

Rütter: Die intratracheale Struma. Arch. f.Ohr. u. Heilkunde. 1930. Bd. 126, S. 224.

Schachenmann: Ein Fall von Struma intralaryngotrachealis. D. Zeitschr. f. Chir. 1924. Bd. 185, S. 248.

Schrötter: Vorlesungen über die Kranheiten der Luftröhre. 1896. S 149, w szczególności S. 276.

Schwalbe-Gruber: Morphologie der Missbildungen. 1928. Teil. 3. Kapitel 8, S. 378.

Schwartz E.: Ueber Struma intralaryngeale. Ref. w Münch. med. Wochschr. 1929. Nr 8.

Segura: Intratracheale Struma. Annales de la Sociedad Argentina de Oto-rhino-Lar. 1913, Bd. 12, Ref. w Zentralbl. f. Lar. Bd. 30, S. 518.

Selowitsch: Zentralblatt f. Chir. 1897, Bd. 24, H. 17, S. 499.

Stojałowski K.: O tarczycy językowej. Polski Przegl. Laryngol. 1936. Zeszyt 3—4.

Streckeisen: Beiträge zur Morph. der Schilddr. Virch. Arch. 1886. Bd. 103, S. 131, S. 215.

Terebiński: Ueber die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes. Zentralbl. f. Chir. 1907. Bd. 34. Teil. II, S. 1358.

Theisen C. F.: Ein Fall von intratrachealen Colloid kropf (A case of intratraceal colloid Struma). Zentralbl. f. Lar. 1902. Bd. 19, S. 466.

Theisen C. F.: Ein Fall von intratrachealen colloid kropf, Operation, Heilung. Zentralbl. f. Lar. 1902. Bd. 19, S. 466. Oprócz tego przyt. wedł. Kriega (l. c. S. 176).

Thissen C. F.: Accessorische Schilddrüse in der Zungenbasis. Zentralblatt f. Lar. 1902. Bd. 18, S. 434.

Wadoń: Thymoma intratracheale. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1934. Bd. 60.

Wadoń: Wrodzone przetoki i torbiele szyi. Polski Przegląd Laryngologiczny. 1936, S. 335.

Walther: Zur Path. u. Ther. der Zungenstruma. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1912. Bd. 77.

Wegelin: Zur Genese der Intralaryngotrachealen Struma. Zentralbl. f allg. Path. u. path. Anat. 1923. Sonderband A. Bd. 33. Festschrift. f. M. B. Schmidt.

Wegelin: Die Krankheiten der Schilddrüse in ihren Beiträgen zu den Nachbarorganen. Münch. med. Wochschr. 1924, S. 1018.

Wölfler: Chirurgische Behandlung des Kropfes. przyt. według Baurowicza (l. c. S. 366) oraz wymienione w Centralbl. f. Lar. u. Rhin. Bd. 8, S. 49.

Wuster: Ueber Struma intratrachealis. Münch. med. Wochschr. 1922. B. 38, S. 1382.

Zenker: Histologie der oberen Luftwegen. Fraenkels Arch. f. Lar. 1909. Bd. 22. S. 143.

Ziemmermann: Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1921 Bd. 37, S. 104.

Ziemssen: Die Neubildungen des Kehlkopfes. Ziemssen Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1876, Bd. 4. H. 1. S. 387, w szeczególności. Struma intratrachealis. S. 411.

Zuckerkandl: Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Drüse in Regio suprahyoidea. Stuttgart. 1879.

Zuckerkandl: Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Kehlkopfes Heymanns Handbuch der Lar. 1898. 1. H. 1. S. 55.

Résumé.

J. Skórski: De goitre intralaryngotrachéen.

Après avoir brièvement cité 30 cas de goitre intralaryngotrachéen dont il a trouvé la description dans la littérature médicale, l'auteur décrit le cas d'un homme dont on fit l'autopsie à l'Institut de Médecine Légale de l'Université des Jagellons à Cracovie en 1931 et que le professeur Olbrycht, directeur de cet Institut, lui a recommandé d'étudier. Chez un villageois de 37 ans avec symptômes d'une forte dyspnée et sténose de la trachée-artère au-dessous des cordes vocales, le médecin diagnostiqua un sclérome et procéda en deux endroits à l'ignipuncture. Après l'opération qu'il fit à domicile, il envoya son client dans une maison de santé qui n'avait pas de service médical en permanence. Deux heures aprés l'admission, le malade mourut d'asphyxie. L'autopsie medico-légale révéla les lésions suivantes: sténose longue de 15 mm, 3 cm 5 mm au-dessous des cordes vocales; autre sténose pareille, affectant la forme d'un bourrelet circulaire de 10 mm de large, 1 cm au-dessous de la première; deux canaux. suite de l'ignipuncture, traversant la paroi laryngienne au-dessus du retrécissement supérieur; oedème du larynx et emphysème sous-cutané très étendu du cou ainsi que de la partie supérieure de la cage thoracique (fig. 1).

Examen histologique des morceaux excisés.

Dans le premier morceau (tumeur interne avec paroi de la trachée-artère) on décela du côté interne des cartilages trachéens et dans la sous-muqueuse, un îlot de jeune tissu thyroïdien avec de petits lobules glandulaires et des rangées de cellules s'étendant en longueur vers les espaces intercartilagineux (fig. 2). Les vésicules sont petites, rondes ou ovales et à peine remplies ça et là de substance colloïde. Elles n'accusent donc pas de dégénérescense qu'on constate en revanche dans la partie péripherique du deuxième morceau (comp. les fig. 3 et 4). L'îlot de tissu thyroïdien à l'interieur de la trachée-artère est entouré d'une

gaine de tissu conjonctif qui, lui aussi, pénetre loin dans l'espace intercartilagineux.

Dans le deuxième morceau excisé (fig. 3), composé de tissu provenant du corps thyroïde qui adhère étroitement à la paroi extérieure de la trachée-artère et se trouve exactement à l'endroit où est située la tumeur à l'intérieur de celle-ci, on put observer des images microscopiques dont nous donnons la description ci-dessous.

Dans la partie periphérique du morceau on trouva de grandes vésicules de dimensions moyennes, remplies de substance colloïde, témoignant de la dégénérescence du corp thyroïde, quoiqu'elle ne fût pas aussi avancée que dans l'image microscopique des coupes du troisième morceau (comp. la fig. 4). Dans la partie adhérente à la trachée-artère, on décela du jeune tissu thyroïdien, pareil à celui qu'on avait découvert sous la muqueuse de la tumeur intralaryngotrachéenne du côté intérieur descartilages de la paroi trachéenne. Les deux parties, aussi bien la périphérique que la partie adhérente à la trachée-artère sont séparées l'une de l'autre par une gaine de tissu conjonctif qui laisse passer à un endroit une rangée de vésicules glandulaires.

Dans le troisiéme morceau excisé (fig. 4), tiré de la partie centrale du corps thyroïde on put établir à un fort grossissement la présence de tissu thyroïdien hypertrophié et voué a la dégénérescence colloïdale. L'image que présente ce tissu s'écarte manifestement toutefois de celle du tissu thyroïdien sur la fig. 3, vu qu'elle révèle une hypertrophie parenchymateuse et que seule certaines vésicules sont très grandes et remplies de substance colloïde. Les cellules élevées, les noyaux fortement colorés et les vésicules bien visibles permettent également de le distinguer du tissu thyroïdien dans la tumeur intralaryngotrachéenne (v. les fig. 2 et 3).

Cette image microscopique parle en faveur de l'opinion que parmi les hypothèses divergentes sur l'origine du goitre intralaryngotrachéen, cette du Wegelin est la plus plausible. Ainsi que le montrent les fig. 5, 6, 7 et 8, ce goitre se forme pendant la vie embryonnaire par suite du retard que la gouttière respiratoire apporte à se séparer du corps thyroïde en voie de formation normale, de sorte que des éléments de celui-ci peuvent se trouver dans les parois latérales de la trachée-artère, voire même dans sa paroi postérieure.

Le dernier chapitre de l'étude résumée fournit des renseignements sur le tableau clinique du goitre intralaryngotrachéen et s'appui sur les 51 cas décrits. Ces données concernent les symptômes du mal, le sexe et l'âge des malades, la localisation, l'image laryngoscopique, le diagnostic différental, le prognostic et le traitement. L'auteur se livre enfin à des réflexions médico-légales et insiste sur le fait que parmi tous les cas dont on a publié la description, seul celui décrit ci-dessus et étudié à l'Institut de Médecine Légale à Cracovie a eté débattu en justice.

Z Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie.
(Dyrektor: Dr *Fr. Łukaszczyk*).

O leczeniu raka krtani promieniami X.

Doc. Dr DYONIZY ZUBERBIER.

Przed czterema laty, podczas Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, przedstawiłem w sekcji otolaryngologicznej wyniki leczenia energią promienistą raka górnego odcinka dróg oddechowych i pokarmowych, spostrzegane w Instytucie Radowym w Warszawie. Uwagi wypowiedziane wówczas na temat postępowania w przypadkach raka nosa i jego zatok bocznych, gardzieli i jamy ustnej oraz przełyku nie zmieniły treści, natomiast zapatrywania na leczenie raka krtani uległy zmianie. Dlatego do tematu tego powracam.

Materiał, który przedstawiam, obejmuje przypadki raka krtani w dosłownym znaczeniu, a więc raki wewnątrzkrtaniowe, conajwyżej obwodu krtani. Aby uniknąć zarzutów, zarzutów tak często podnoszonych wobec tego tematu, przedstawiam tylko te przypadki, gdzie rozpoznanie ustalono mikroskopowo.

W leczeniu stosowano naświetlanie promieniami Rentgena wedle zasad, opracowanych przez paryską szkołę Regaud-Coutard. Najważniejszymi cechami tej metody są: nie stosowanie napromienianń tzw. seryjnych, co kilka tygodni lub miesięcy, jako zupełnie nie odpowiednich w leczeniu nowotworów złośliwych, lecz przeprowadzenie całkowitego leczenia promieniami w postaci szeregu codziennych napromienianń w ciągu kilku tygodni. Jako wska-

źnik w dawkowaniu służy nietyle dawka, obliczona fizycznie (co zresztą musi być przeprowadzane z całą dokładnością), ile raczej odczyn biologiczny naświetlanych tkanek. W leczeniu raków płaskokomórkowych, których wrażliwość jest bliska naskórkowi skóry, dochodzimy z reguły do odczynu widocznego na skórze szyi pod postacią tzw. radioepidermitis, któremu na błonie śluzowej odpowiada radioepitheliitis. Stosujemy promienie twarde 180—200 Kv., 3—4 Ma, filtrowane przez 1,5 mm Cu + 3 mm Al. Wysokość poszczególnych dawek dziennych na pole zależy od miejscowego i ogólnego stanu chorego. Wobec nacieczenia i obrzmienia pola naświetlanego dawki początkowe są podawane ostrożnie i nieraz wynoszą 100—120 r., potem zwiększamy je. Również i stan ogólny może nakazywać rozpoczynanie leczenia dawkami małymi. W innych przypadkach stosuje się przeciętnie 170—200 r., rzadko przekraczając tę dawkę dzienną. Krtań naświetlana jest z dwóch pól bocznych, prostopadłych do chrząstek tarczowych. Dawka na pole jest 2 500—3 000 r., łącznie 5 000—6 000 r. Przerzuty do gruczołów chłonnych szyi naświetla się często oddzielnie, stycznie do krtani, przez co dawka ogólna podnosi się do 9 000 r. a nawet 12 000 r., zależnie od tego czy przerzuty były jednostronne czy obustronne. W całości leczenie trwa od czterech do sześciu tygodni.

Ażeby ustalić pogląd na skuteczność leczenia raka krtani promieniami X, przyjmowano do leczenia wszystkie, kierowane do Instytutu przypadki. Uważane dawniej za przeciwskazanie do rozpoczęcia leczenia promieniami rentgenowskimi, zmiany zapalne, w otoczeniu nowotworu, nie powstrzymywały od przystąpienia do tego leczenia.

Dość często już po kilku naświetlaniach chorzy doznają pewnych zaburzeń ogólnych i miejscowych, świadczących o działaniu promieni X na tkanki ustroju. Zjawia się osłabienie, złe samopoczucie, brak łaknienia, niekiedy nudności, niepokój, bezsenność. Zwykle objawy te towarzyszą wczesnemu okresowi leczenia, stopniowo ustępują, niekiedy jednak nie opuszczają chorego przez cały czas naświetlania. Rzadko objawy te są tak burzliwe, że zmuszają do przerywania naświetlania lub zmniejszenia dawki jednorazowej lub wreszcie zaniechania tej metody leczniczej. Miejscowo zjawia się zasychanie w gardle, uczucie obecności ciała obcego, pieczenie. Wrażliwsi odmawiają przyjmowania pokarmów, boją się zasnąć, gdyż suchość gardła budzi obawy zaduszenia. W miarę

zwiększania się miejscowego odczynu podmiotowe objawy zmieniają charakter. Na czoło doznań wysuwa się ból różnego natężenia i rodzaju, jako wyraz rozlanego obrzmienia błony śluzowej obwodu krtani, a przede wszystkim okolicy tylnej ściany krtani. W okresie tym chorzy chętnie odżywiają się płynami lub papkami. Wobec obrzmienia, przekrwienia i owrzodzenia strun głosowych, chrypka wzmaga się, zjawia się bezgłos, niekiedy, choć rzadko duszność, oraz mdłe cuchnienie z ust. Objawy te nie są groźne i nie powinny być przeszkodą w systematycznym naświetlaniu chorych. Przerwanie naświetlań jest konieczne w przypadkach, gdy wrażliwsi chorzy popadają w stany lękowe i sprzeciwiają się dalszemu leczeniu w obawie o zdrowie i życie. Przerwanie naświetlania na dwa, trzy dni uśmierza dolegliwości, a chorzy, przekonani o niegroźności tych objawów, pozwalają na dalsze leczenie. Staranne postrzeganie zmian miejscowych pozwoli ustalić, że już po kilku napromieniowaniach guz zmienia makroskopowy wygląd: początkowo guz nieznacznie powiększa się, powierzchnia jego staje się gładka, żywo czerwona, po dojściu do połowy dawki guz pokrywa się odczynowym nalotem, a jednocześnie maleje, a nawet ginie, pozostawiając po sobie ślad pod postacią grubej błony o sadłowatym wejrzeniu; w końcu leczenia niewielkich guzków wewnątrzkrtaniowych obraz laryngoskopowy wykazuje prawidłowy rysunek, w przypadkach raka, niszczącego głęboko tkanki krtani, postrzegamy głębokie ubytki, pokryte sadłowatym nalotem. Przekrwienie, obrzmienie i nalot występują również w otoczeniu guza, na błonie śluzowej krtani, gardzieli a nawet jamy ustnej. Początkowo śluzówka jest żywo czerwona, sucha, po tym obrzmiewa, pokrywa się ropiastą wydzieliną, ukazują się wyspy złuszczonego nabłonka, wreszcie naloty nabłonkowo-włóknikowe, fałdy obwodu krtani, nagłośnia i nalewki obrzmiewają mniej lub więcej. Obrazu tego nie należy uważać za wyraz wadliwego leczenia, zmiany te są zwykłym odczynem tkankowym, niezbędnym podczas leczenia i ginącym po ukończonym naświetlaniu.

Obrzmienie zapalne, towarzyszące owrzodzonym nowotworom, utrzymuje się zwykle długo i zaczyna ustępować wówczas, gdy owrzodzenie pokryje się grubą błoną odczynową. Zniknięcie obrzmienia zapalnego pozwala dokładnie obejrzeć wnętrze krtani, ustalić rozległość zmiany pierwotnej, a w przypadkach po przecięciu tchawicy, stwarza warunki dla usunięcia rurki tchawicowej

jeszcze w okresie naświetlania. Często rozpoczynano leczenie w przypadkach dużych zwężeń głośni bez uciekania się do zapobiegawczego przecięcia tchawicy. Obawa o zaduszenie się chorego wskutek nagłego zwężenia głośni jest niewielka: parudniowy okres obrzmienia guza chorzy naogół znoszą cierpliwie i dobrze, a wobec następującego zmniejszania się nowotworu odzyskują swobodę oddychania, uwalniającą ich od zabiegu. Pewnie, że niezawsze się to udaje, przewidzieć odczynu na promienie X nie można, to też w przypadkach zwężeń należy prowadzić leczenie szpitalne, gdzie tracheotomia każdej chwili może być dokonana. Dawny pogląd na niekorzystne warunki leczenia promieniami X wobec pozostającej w przetoce tchawicowej rurki metalowej okazał się nieistotny: wtórne promieniowanie naświetlonej rurki praktycznie jest bez znaczenia dla tkanek krtaniowych, a tarczka rurki tchawicowej, podczas naświetlania z dwóch pól bocznych, nie stanowi przeszkody technicznej.

Oporność raka na promienie Rentgena jest bardzo rozmaita. Jedne guzki giną dość szybko śród objawów żywego odczynu miejscowego, inne giną po dawce znacznie większej, inne wreszcie opierają się działaniu promieni bardzo długo lub też w ogóle są na nie bardzo mało wrażliwe. Ani budowa mikroskopowa, ani obraz kliniczny poszczególnych przypadków nie dostarczają podstaw dla rokowania. Pewne jest tylko to, że raki, naświetlane nawet małymi dawkami, nabywają odporność przeciw promieniom X, raki nienaświetlane zawsze mogą zniknąć po zastosowaniu właściwego leczenia. Poddanie się wpływowi pacjenta i rezygnowanie z obranej metody leczenia w razie nie osiągania zbyt szybkiego rezultatu należy uznać za niewłaściwe i za nieuzasadnione.

Jakie osiągnięto wyniki lecznicze? Celem łatwiejszego zorientowania się w materiale klinicznym, przedstawiam go grupami w zależności od umiejscowienia zmian chorobowych w chwili rozpoczęcia leczenia, zdając sobie zresztą sprawę z tego, że podział ten niekiedy musi być sztuczny. Najlepsze wyniki spotrzegano w raku strun głosowych prawdziwych i w raku spoidła przedniego. W pierwszej grupie przypadków zupełne i jak dotychczas trwałe zniknięcie zmian nowotworowych osiągnięto w 88%, w drugiej w 50%, w reszcie przypadków wyniki odbiegają od nich bardzo znacznie i w raku rozlanym, wewnątrzkrtaniowym wynoszą 25% wyleczeń, gdy w przypadkach raka fałdu kieszonkowego i obwo-

Umiejscowienie raka		Liczba	Obraz mikroskopowy	Dawka promieni X =	Liczba przypadków bez objawów od	Liczba nawrotów po upływie	Zmarli
Struna głosowa	z przerzutami	3	spinocellul.	2 × 6 000 r. 1 × 9 000 r.	2 (IV) 1 (V)	—	—
	bez przerzutów	6	2 spinocell. 2 planoep. 2 ca	1 × 4 500 r. 3 × 6 000 r. 1 × 5 400 r. 1 × 5 800 r.	2 (III) 2 (I + 6) 1 (6)	—	1 (6)
Fałd kieszonkowy	z przerzutami	5	3 spinocell. 1 planoep. 1 ca	2 × 6 000 r. 1 × 7 000 r. 1 × 8 000 r. 1 × 9 000 r.	—	3 (3, 4, 6)	1 (10), 1 (8)
	bez przerzutów	2	spinocell.	1 × 2 300 r. 1 × 7 000 r.	1 (I)	—	1 (6)
Spoidło przednie	z przerzutami	4	3 spinocell. 1 planoep.	2 × 6 000 r. 1 × 8 000 r. 1 × 9 000 r.	1 (II)	2 (1, 4)	1 (2)
	bez przerzutów	2	spinocell.	1 × 5 000 r. 1 × 6 000 r.	1 (I + 6) 1 (II)	—	—
Obwód krtani	z przerzutami	5	spinocell.	2 × 6 000 r. 2 × 7 500 r. 1 × 12 000 r.	1 (III)	2 (3, 2)	2 (1)
	bez przerzutów	3	1 spinocell. 1 planoep. 1 ca	3 × 6 000 r.	—	2 (3, 4)	1 (6)
Wnętrze krtani (rozlane)	z przerzutami	18	9 spinocell. 5 planoep. 4 ca	2 × 5 000 r. 3 × 9 000 r. 6 × 6 000 r. 3 × 10 000 r. 2 × 6 800 r. 1 × 11 000 r. 1 × 8 000 r.	4 (III) 1 (I)	10 (I. I. II. II., 1, 6, 2, 2, 2, 2)	1 (3), 1 (4), 1 (10)
	bez przerzutów	12	6 spinocell. 4 planoep. 2 ca	1 × 3 000 r. 1 × 6 500 r. 4 × 5 500 r. 4 × 7 500 r. 1 × 4 500 r. 1 × 9 000 r.	1 (II + 6) 2 (I + 4)	5 (I. II. 6, 8, 10)	1 (2) 1 (3), 1 (10) 1 (10)
		60			21	24	15

Cyfry rzymskie w nawiasach oznaczają lata, cyfry arabskie — miesiące, minione od chwili ukończenia leczenia

du krtani zaledwie 10%. W 65% przypadków mimo początkowej reakcji na naświetlanie, nie różniącej się od przypadków wyleczonych i zmniejszenia się guza, po paru lub kilku miesiącach rozpoczął się dalszy rozrost i rozpad guza. Wobec tego, że większość chorych rozpoczęła leczenie w okresie znacznego rozrostu nowotworu, a wielu chorych zmarło dopiero po upływie 6, 10 miesięcy, a nawet roku i dwu latach od chwili ukończenia naświetlania, podkreślić należy, że i w tych niepomyślnych wypadkach naświetlanie oddaliło chorym naszym chwilę zgonu o czas dość znaczny.

Czy raki krtani z przerzutami do gruczołów chłonnych szyi każą rokować gorzej niż raki bez przerzutów? Z naszego zestawienia różnicy nie widać. Drobne, powiększone gruczoły chłonne, towarzyszące rakom krtani, są nadzwyczaj wrażliwe na działanie promieni X. Niejednokrotnie spostrzegaliśmy, że przerzuty ginęły szybciej niżli zmiana pierwotna. Oporniejsze są duże, nieruchome guzy przerzutowe wśród tkanek szyi, i te przecież w większości przypadków ulegają większym dawkom promieni, rozpuszczającym ich zawartość i doprowadzającym je do zupełnego zniknięcia.

Zdaje się słusznym, aby wobec osiągalnych przez rentgenoterapię wyników, przekreślić podział raków krtani na chirurgiczne i niechirurgiczne. Właśnie wczesne postaci raka krtani stanowią najwdzięczniejszy materiał dla światłolecznictwa, nie wymagającego uzasadniania jego wyższości nad leczeniem chirurgicznym, pozbawiającym chorego narządu głosu. Rozrosłe wewnątrzkrtaniowe guzy, guzy obwodu, przerastające na zewnątrz krtani, nie są tak wdzięcznym materiałem dla rentgenologa, a przecież wiele z nich nie można zaliczyć do przypadków niekwalifikujących się do leczenia wogóle. Liczba wyleczeń osiągnięta przez naświetlanie promieniami Rentgena osiąga poziom wyleczeń na drodze chirurgicznej. Niezależnie więc od rodzaju i stopnia rozwoju rak krtani winien być przede wszystkim leczony promieniami X. Postępowanie to nie przekreśla znaczenia chirurgii w dziedzinie lecznictwa raka krtani: sądzę, że kompromis pomiędzy rentgenologiem a chirurgiem będzie osiągnięty w tej płaszczyźnie, że leczeniu doszczętnemu operacyjnemu winny podlegać te przypadki, gdzie naświetlania nie doprowadziły do wyleczenia. Zarzut podnoszony przez niektórych autorów, że tkanki po naświetlaniach wielkimi dawkami nie pozwalają na zagojenie się rany operacyjnej, nie znalazł potwierdzenia w naszych doświadczeniach, narazie zre-

sztą nielicznych, wobec przeważnej rezygnacji chorych z operacyjnego leczenia doszczętnego.

Nie mniej ważny dla chorego jak i dla lekarza od okresu właściwego leczenia jest okres ponaświetlaniowy. I teraz, jak poprzednio, chory często się zwraca o poradę wobec licznych dolegliwości, wywołanych działaniem promieni X. Do najważniejszych zaraz po ukończonym naświetlaniu należą zmiany na skórze szyi. Zapalenie wywołane przez promienie X obejmuje miejsca, poprzez które były naświetlane tkanki rakowate. Początkowo skóra wykazuje wybitne zbrunatnienie, nadmierne złuszczanie naskórka, potem naskórek spływa z pokrytej wysiękiem warstwy właściwej skóry. Nigdy nie postrzegałem zmian trwałych, nie gojących się głębokich owrzodzeń. Skórę taką powlekać należy cienką warstwą maści tranowej, zawijać cienką warstewką waty i lekko bandażować. Po upływie 6 tygodni skóra pokrywa się nowym naskórkiem zatrzymując dość intensywną brunatną barwę. Przez kilka miesięcy, niekiedy przez rok i dłużej osoby rentgenizowane skarżą się na suchość gardła, niesmak i gorycz. Dolegliwości te, powodowane zanikiem gruczołów śluzowych i ślinowych oraz zmianami w zakończeniach nerwów śluzówki jamy ustnej, gardłowej i krtani, ustępują same bez leczenia. Tkanki zewnętrzne i wewnętrzne długo są wrażliwe na niską ciepłotę. Skóra i tkanka podskórna szyi i podbródka ulegają przemijającym obrzmieniom, nieraz bardzo znacznym: bodbródek zwisa, podczas omacywania można się przekonać, że tkanki jego są miękkie, niebolesne, nie zawierają oporów. Taką samą skłonność do obrzmiewania posiadają fałdy obwodu i wnętrza krtani. Obrzmienie wewnątrzkrtaniowe zawsze budzi podejrzenie nawrotu nowotworu, tym bardziej, że jego objawy przypominają choremu objawy raka przed leczeniem: chrypkę i zaznaczającą się duszność. Obrzmienia wtórne giną po paru dniach pobytu w ciepłym mieszkaniu lub pod wpływem napromieniowań krótkofalowych. Wszelkie wziewania są bezcelowe. Skłonność do obrzmienia, niebezpiecznego gdy usadowi się dokoła głośni, stanowi przyczynę okresowego inwalidztwa chorych, nawet po zupełnym zniszczeniu nowotworu. Konieczność powstrzymania się od pracy zachodzi u osób, których praca wymaga stałego przebywania na powietrzu, a nawet opuszczania mieszkania w chłodne dni. Niezdolność do pracy trwa od 1 do 2 lat. Nie rzadko w przypadkach guzów unieruchamiających nalewkę, unieru-

chomienie utrzymuje się nawet po wyleczeniu na stałe wskutek zmian łącznotkankowych w obrębie stawu pierścieniowonalewkowego. Objaw ten wielu niesłusznie uważa za dowód nie wyleczenia choroby pierwotnej. Na zakończenie powtórzę to, co w lecznictwie raka nadal musi być zasadą: wczesne rozpoznanie jest największą rękojmią pomyślnego leczenia. Każda niejasna zmiana anatomiczna w krtani winna stanowić bezwzględne wskazanie dokonania wycinka i zbadania mikroskopowego.

Résumé.

D. Zuberbier. Sur le traitement du cancer du larynx par les rayons X.

En tenant compte de 60 cas de cancers du larynx, traités par irradiations aux rayons X à l'Institut du Radium Curie-Skłodkowska à Varsovie, l'auteur arrive aux conclusions suivantes: Les formes précoces de cancer du larynx se prêtent le mieux au traitement par les rayons X; par contre, les tumeurs endolaryngées, faisant hernie à l'extérieur de la lumière du larynx, s'y prêtent moins bien. Le nombre de guérisons obtenues dans le traitement par rayons X ne cède pas à celui des guérisons par voie chirurgicale. Indépendamment du genre et du degré de développement du cancer du larynx, celui-ci doit donc être traité avant tout par irradiations aux rayons X. Le traitement opératoire radical doit être appliqué là, où les irradiations n'ont pas abouti à la guérison. Dans les inflammations cutanées consécutives aux irradiations par rayons X, l'auteur a obtenu de bons résultats en appliquant l'onguent d'huile de foie de poisson.

L'auteur a traité, avec résultat satisfaisant, la prédisposition aux enflures de la peau et des muqueuses du pharynx et du larynx en appliquant la diathermie à ondes courtes et en préconsisant aux malades un séjour dans des chambres tièdes. Dans ces cas l'incapacité de travail dure, suivant l'auteur, de 1 à 2 ans. L'immobilisation des cartilages laryngés a parfois lieu aussi à la suite d'irradiations (adhérences dans l'articulation crico aryténo idienne). Ce symptôme est considéré, à tort, comme une preuve que la tumeur n'a pas été guérie. Dans le cas où il apparaît à cet endroit un oedème plus important ou un accident quelconque à la surface de la muqueuse, il faut immédiatement en étudier une

coupe au microscope. Les résultats obenus par l'auteur ont été les meilleurs dans les cas de cancer des cordes vocales et de la commissure ligamenteuse (88% de guérisons), alors que dans les cancers diffus endolaryngés le taux de guérisons atteint à peine 25%. Les cancers des ligaments faux et du ventricule de Morgagni, traités par cette méthode, donnent à peine 10% de guérisons.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. P.
(Dyrektor Prof. Dr *A. Laskiewicz).*

DR JAROSŁAW IWASZKIEWICZ
starszy asystent Kliniki.

Zapalenie komórek piramidy kości skalistej w świetle badań lat ostatnich i własnych spostrzeżeń.

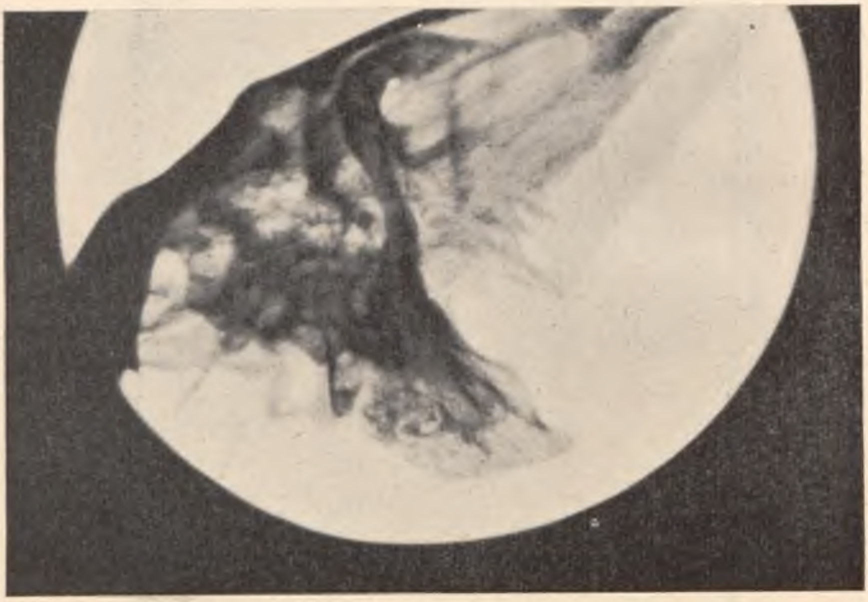
Wstęp.

Bardzo duże znaczenie dla zrozumienia sposobu powstawania, przebiegu klinicznego i postępowania leczniczego przy zapaleniu piramidy kości skalistej mają wyniki badań anatomicznych, przeprowadzonych w latach ostatnich przez Belinoff'a, Voss'a, Ramadier'a, Girard'a, Mayer'a, Tobeck'a i innych. Badania te dały nam możność wyjaśnić powstawanie zapaleń piramidy wogóle, oraz wskazały nam jak mamy uzależnić powstanie objawów klinicznych od schorzenia tego czy innego odcinka piramidy i tym samym ułatwiły naszą terapię.

Stosunkowa rzadkość występowania zapalenia komórek piramidy w przebiegu zapalenia ucha środkowego tłumaczy się jej strukturą kostną, jak wykazały badania Belinoff'a, Tato, Mayer'a i Tobeck'a niezależną w większości przypadków zupełnie od struktury wyrostka sutkowego.

Według badań Belinoff'a, które przeprowadził na 40 kościach skroniowych, stopień pneumatyzacji piramidy i wyrostka sutkowego tylko w 37% był jednakowy, w 63% natomiast pneumatyzacja piramidy była niezależną i różną od pneumatyzacji wyrostka sutkowego. Podobne dane otrzymał również Tato.

Różnice te uwydatniają się bardziej przy rozpatrywaniu pneumatyzacji szczytu piramidy. Pneumatyzacja szczytu występuje według większości autorów w granicach 10%, choć dane niektórych daleko odbiegają od podanej liczby — czyli zgodnie ze zdaniem M a y e r'a możemy powiedzieeć, że obecność komórek powietrznych w piramidzie jest stosunkowo częstą w obrębie błędnika, występowanie takichże natomiast w szczycie należy do rzadkości. Dużą rolę w powstawaniu zapalenia odgrywa znajomość rozłoże-



Ryc. 1. Piramida o typie sklerotyczno-diploetycznym. Szczyt całkowicie diploetyczny. (Zdjęcie własne).

nia komórek piramidy kości skalistej i wzajemna ich zależność oraz łączność z systemem pneumatycznym wyrostka sutkowego. Powinniśmy tutaj oprzeć się na badaniach anatomicznych i histologicznych przeprowadzonych na kościach skroniowych zdrowych, jak również wielką dla nas wagę mają badania przeprowadzone post mortem przypadków zapalenia komórek piramidy kości skalistej. Dają one nam pogląd dostateczny na całokształt zagadnienia. Podział systemu pneumatycznego piramidy kości skalistej u poszczególnych autorów jest różny. M o u r e t np. odróżnia w piramidzie 8 grup komórkowych, G i r a r d 7, S c h l a n-

der i Voss 3, Uffenorde 4, Tobeck 4, Mayer 4. Zarówno Uffenorde jak i Mayer są przeciwnikami odróżniania więcej niż czterech grup komórkowych, tym bardziej, jak wykazały badania Tobeck'a, w pneumatycznej piramidzie kompleksy komórkowe mogą łączyć się ze sobą tak, że według niego wyodrębnione cztery kompleksy dają się zredukować do dwóch.



Ryc. 2. Piramida z rozwiniętymi komórkami w obrębie kanału tętnicy szyjnej. (Zdjęcie własne).

Schlander odróżnia trzy kompleksy komórkowe: I. wzdłuż tegmen nad kanałem nerwu słuchowego, II. od przyśrodkowej ściany jamy sutkowej i III. pod ślimakiem nad komórkami trąbki słuchowej; wszystkie te grupy komórek zdążają ku szczytowi.

Voss i Lange odróżniają I grupę komórek przed i nad ślimakiem, II poza błędnikiem ponad porus acusticus internus i wreszcie III grupę komórek leżącą pod błędnikiem względnie ślimakiem.

T o b e c k badał system pneumatyczny piramidy w ten sposób, że piramidy, które były rentgenologiczne i przez próbną trepanację stwierdzone za pneumatyczne, rozpiłowane zostały na szereg kostnych blaszek (17) cięciami pionowymi idąc od górnej krawędzi. Za właściwy punkt wyjścia pneumatyzacji piramidy uważać należy jamę sutkową i jamę bębenkową, w tej ostatniej znów wziąć na-

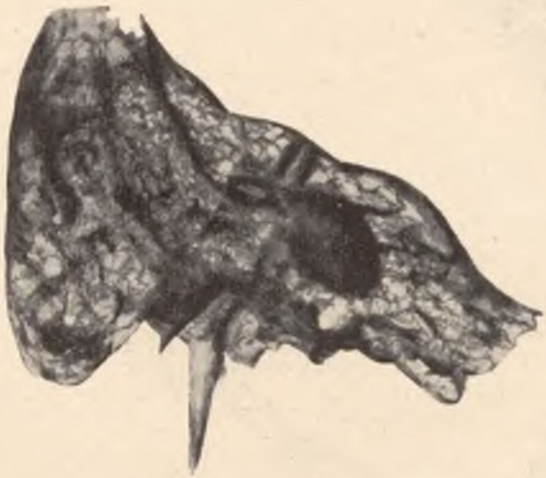


Ryc. 3. Piramida z rozwiniętymi komórkami pod błędnikiem i w obrębie kanału tętnicy szyjnej. (Zdjęcie własne).

leży pod uwagę bębenek górny i dolny — czyli z chwilą ukończenia procesu pneumatyzacji, grupy komórek piramidy pozostają w związku z antrum, hypo- i epitympanum.

T o b e c k odróżnia cztery grupy komórek wychodzące z tych trzech przestrzeni: I-sza, nazwana tylną, wychodzi z jamy sutkowej, otacza tylny kanał półkolisty, przebiega w tylno-górnej płaszczyźnie piramidy i pokrywce wewnętrznego przewodu słuchowego idąc

ku szczytowi: II-ga grupa, nazwana przez niego górną, wychodzi z bębenka górnego, przebiega ponad blokiem kanałów półkolistych nieco bocznie od kanału pionowego, grupa ta dąży tak jak i poprzednia ku szczytowi, leży jednak bardziej w dole pod przenio-górną powierzchnią piramidy. Obie te grupy mogą łączyć się ze sobą i tworzyć grupę komórek tylno-górną. III-cia grupa dolna wychodzi z bębenka dolnego idzie pod blokiem błędnikowym, stamtąd do dolnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego i wreszcie rozprzestrzenia się w szczycie piramidy; ostatnia, IV-ta grupa komórek, nazwana przednią, która przede wszystkim



Ryc. 4. Wybitnie pneumatyczna piramida. Rysunek według rentgenogramu podanego przez Tobeck'a [1]).

pneumatyzuje dolną ścianę kostnej trąbki słuchowej, idzie następnie do przedniej ściany wstępującej i poziomej części kanału tętnicy szyjnej, statmąd do dolnej ściany poziomej części kanału tejże tętnicy. Przednia grupa komórek może łączyć się z dolną grupą i jedna w drugą przechodzić, tworząc grupę przednio-dolną. W typie wybitnie pneumatycznym kości skroniowej wszystkie cztery grupy komórek mogą tworzyć jeden wspólny kompleks. Uffenorde odróżnia jeden kompleks komórek w górnej krawędzi piramidy, drugi poza błędnikiem, trzeci pod błędnikiem i czwarty obok trąbki Eustachjusza i tętnicy szyjnej.

---

[1]) Tobeck: Zur Anatomie der Felsenbeinspitze nach röntgenologischen Untersuchungen. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 36, 1934.

O. M a y e r przystępując do omawiania stosunków anatomicznych piramidy proponuje przede wszystkim celem uniknięcia chaosu, w określeniu topograficznym, rozpatrzeć te stosunki anatomiczne i określać je mianem wygodnym dla operatora. Operator przystępując do operacji ma przed sobą głowę chorego leżącą na boku, stoi przy tym poza uchem chorego. A więc szczyt piramidy leży z przodu, to co leży przy podstawie piramidy leży z tyłu, część zwrócona do tylnego dołu czaszkowego leży z góry, zwrócona do jamy sutkowej i bębenka z boku. Po uprzednim więc uwzględnieniu tego rodzaju topografii sprowadza podział swój do cztreech grup komórkowych: grupy komórek przyśrodkowych, górnych, dolnych i grupy komórek zupełnie niezależnej — okołotrąbkowej. Pierwsze trzy grupy komórek mogą rozciągać się aż do szczytu piramidy. Zdaje się, iż podział T o b e c k'a nadawałby się najbardziej do przyjęcia, jako prosty, a przy tym zupełnie wyczerpujący.

Ze względu na zależność anatomiczną pomiędzy poszczególnymi grupami komórek, dotychczasowa nomenklatura schorzenia piramidy, co do której jeszcze niema zgodności, powinnaby ulec pewnej zmianie — czyli zapalenia jednej z grup komórkowych jako oddzielnej jednostki chorobowej trakować nie można. A więc Apicitis nie może przebiegać bez zajęcia komórek leżących bliżej ucha środkowego i odwrotnie zapalenie komórek okołobłędnikowych rozciągać się może i na szczyt. Terminologia więc wskazująca na lokalizację procesu w tym przypadku ma znaczenie raczej dla podkreślenia silniej wyrażonego procesu zapalnego w tym czy innym miejscu. Należałoby mówić o Petroapicitis lub Petritis wogóle, a nie o Apicitis, dla której nie odpowiada schorzenie o tak różnych objawach w przebiegu klinicznym i tym samym nie zawsze pokrywające się z umiejscowieniem procesu.

Objawy kliniczne, przebieg i leczenie.

Wśród objawów zapalenia komórek piramidy na pierwszym miejscu stoją zaburzenia ze strony nerwu trójdzielnego, zjawiające się w początkach lub w okresie późniejszym zapalenia ucha środkowego, a które nie ustępują nawet po zwykłym wydłutowaniu wyrostka sutkowego lub operacji doszczętnej. Zaburzenia te występują przede wszystkim w postaci bólów w obrębie jego gałęzi górnych, rzadziej dolnych. Bóle te są charakterystyczne

i mniej lub więcej stałe. O. Mayer charakteryzuje bóle przy petritis jako skroniowo-ciemieniowe zajmujące całą połowę głowy po stronie chorego ucha. Prócz bólów neuralgicznych występują jeszcze inne zaburzenia ze strony nerwu trójdzielnego. Wspomnieć tu należy o zaburzeniach nerwu V-go w postaci światlowstrętu, łzawienia, jak również objawach porażenia włókien czuciowych w formie zniesienia odruchów spojówkowego i rogówkowego (Uffenorde). Rzadziej występują porażenia części motorycznych tego nerwu. Subiektywne objawy, jakimi są bóle, występują lub nasilają się przeważnie w porze wieczornej lub nocnej (Aloin) są one tak inetnsywne, że środki narkotyczne częstokroć nie odnoszą skutku. Objawy wyżej wymienione mogą być charakterystyczne dla obrazu zajęcia zwoju Gasser'a jako tak zwany zespół Gasser'a: pierwszymi i najczęstszymi objawami są bóle, później i rzadziej występują porażenia włókien czuciowych, a w końcu ruchowych. Aczkolwiek bóle w zakresie nerwu trójdzielnego są typowym bardzo objawem dla procesu zapalnego w piramidzie, to są jednak przypadki, gdzie stwierdzało się ich brak pomimo, iż badania histopatologczne wykazywały wielkie zmiany w samym zwoju Gasser'a. O takim przypadku wspomina Hilgermann; również Rejtö w przypadkach swoich charakterystycznych bólów dla nerwu trójdzielnego nie stwierdzał. W jednym z jego przypadków bóle znikły po nakłuciu lędźwiowym.

Według Ramadier'a i Kopetzky'ego typowymi w przebiegu petritis są bóle w oku lub poza okiem przy jednocześnie istniejących bólach w całej połowie głowy i ucha — bóle te mają charakter pulsujący. Na szczególną uwagę zasługuje powstawanie bólów oka w przebiegu zapalenia ucha środkowego, mające wielkie znaczenie rozpoznawcze w zapaleniu komórek piramidy. Według Moulonguet'a ból oka tłumaczy się podrażnieniem zapalnym nerwu namiotu (n. reccurrentis Arnoldi) odchodzącego od nerwu trójdzielnego (I gałęzi), który zaopatruje oponę twardą namiotu oraz przednią i tylną powierzchnię piramidy. Bóle oka nie znikające po paracentezie, antrotomii i operacji doszczętnej (chodzi tu o zniesienie tegmen tympani) wskazują niezbicie, według tego autora, na proces w piramidzie. Ramadier na podstawie swoich i z piśmiennictwa zebranych przypadków oblicza, iż bóle oka występują łączniezbólami zębów, skroni, potylicy i kar-

ku w $\frac{2}{3}$ wszystkich przypadków. O bólach karku w zapaleniu piramidy wspomina Ninger z Hybaskiem i Voss. Curtis C. Eves, Kopetzky i Eagleton bóle oka i dookoła oka uważają za bardzo ważny objaw diagnostyczny w tym schorzeniu. Ernest M. Seydell na podstawie zebranych przez siebie 45 przypadków w 36% nie znalazł tego rodzaju bólów.

Na drugim miejscu, co do częstości występowania, wymienić należy porażenie nerwu odwodzącego. W obrazie klinicznym zapalenia ucha środkowego porażenie tego nerwu zajmuje bardzo pokaźne miejsce. Tym bardziej winna nas zająć znajomość porażeń mięśni oka, gdyż stanowi ona moment ważny przy omawianiu spraw zapalnych piramidy.

Temat niniejszego schorzenia, rzec można, zdobył sobie miejsce poczesne dzięki temu tak dla oka lekarza widocznemu objawowi, jakim jest porażenie nerwu szóstego, który obecnie jest wśród innych ważnym objawem naprowadzającym lekarza w kierunku rozpoznania petritis. Rozpoznanie porażenia nerwu odwodzącego nie przedstawia żadnej trudności: gałka oczna zbacza ku nosowi, powstaje zez zbieżny; ruch oka ku zewnątrz jest znacznie utrudniony; głowa chorego przybiera ustawienie charakterystyczne, jest skręcona nieco w bok, w stronę oka porażonego. Powstaje dwojenie się obrazów zwłaszcza po zewnętrznej stronie pola widzenia. Porażenie nerwu odwodzącego w zasadzie winno być jednostronne i homolateralne, opisywane są jednak przypadki petritis przebiegającej z porażeniem nerwu VI-go po stronie zdrowego ucha jak w przypadku Vogel'a, Schmigelow'a i Imicha. Porażenie kontralateralne tego nerwu w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, występujące na 6—9 dzień choroby, uważa Ruttin za wczesny objaw zapalenia opon mózgowordzeniowych. Porażenie tego nerwu w tych przypadkach tłumaczy Ruttin toksycznym uszkodzeniem pnia nerwowego na podstawie czaszki. Leidler podaje przypadek zapalenia szczytu piramidy powikłany ropniem tylnogardłowym, zakończony pomyślnie, w którym porażenie nerwu odwodzącego było obustronne. Podobny przypadek omawiany był przez Neiburga i Pomusa. Czy porażenie nerwu odwodzącego jest objawem stałym i charakterystycznym dla zapalenia komórek piramidy? Nie. Według Voss'a porażenie nerwu VI-go w przebiegu petritis występuje w 66%, Ramadier na ogólną ilość zebranych 71 przypadków

znalazł go 36 razy. O. Mayer oblicza porażenie nerwu odwodzącego na połowę wszystkich przypadków zapalenia komórek piramidy, porażenia tego nerwu nie zalicza zatem do stałych objawów petritis. Jeżeli jednak porażenie nerwu odwodzącego występuje w przebiegu zapalenia ucha środkowego łącznie z innymi głównymi objawami, wówczas rozpoznanie procesu toczącego się w obrębie piramidy staje się pewnym.

Tłumaczenie porażenia nerwu odwodzącego jest różnorodne. Wyniki badań histopatologicznych często nie pokrywają się z danymi klinicznymi. Tym bardziej sprawa porażenia tego staje się trudną do rozwiązania, że zdarza się ono w przypadkach zapalenia ucha środkowego zupełnie niewinnych, brak jego również stwierdza się tam, gdzie sprawa jest bardzo poważna i gdzie nawet następowe badania histopatologiczne zmian w nim nie wykrywa, jak to miało miejsce w przypadku Oppikofer'a, tymczasem kiedy proces zapalny ropny znajdował się bezpośrednio w obrębie tego nerwu. Gradenigo tłumaczy porażenie nerwu VI-go surowiczym nacieczeniem opony w tym miejscu lub zaburzeniem krążenia w jego obrębie i łączy to z osteitis szczytu piramidy. Knick nie potwierdza przyczyny meningealnej porażenia tego nerwu, nie wyklucza również porażenia jego extraduralnie od schorzałych komórek szczytowych. O. Mayer, jak to miał możność na dwóch swoich przypadkach obserwować, sądzi, iż brak porażenia tego nerwu w niektórych przypadkach zależy od rodzaju procesu zapalnego w jego obrębie. W przypadkach zapalenia wytwórczego brak porażenia nerwu odwodzącego tłumaczyć należy tym, że nowowytworzona tkanka łączna jest jakby barierą, przez którą proces zapalny nie może dotrzeć do samego nerwu.

Okres czasu jaki upływa pomiędzy początkiem choroby a wystąpieniem porażenia nerwu odwodzącego nie jest jednakowy, wahania tu są dość duże. W przypadkach Voss'a okres ten wynosił 3 do 36 dni, Imicha 43 dni, Rejtö 7 i 33 dni, Knick'a 4 dni do 4 tygodnie, E. M. Seydell'a najdłuższy okres wynosił 60 dni po operacji na wyrostku.

Według Mayera porażenie nerwu odwodzącego występuje w pierwszych dniach ostrego zapalenia ucha środkowego lub po operacji wydłutowania wyrostka sutkowego, a przy zaostrzeniach procesu przewlekłego po operacji doszczętnej. Tak samo utrzymywanie się tego porażenia w przypadkach petritis waha się w bar-

dzo szerokich granicach. Znika niekiedy odrazu po otwarciu ogniska ropnego lub też trwa czas dłuższy, niekiedy ponad 6 miesięcy (G e l f o n).

Dla całokształtu niniejszego zagadnienia wspomnieć należy, iż porażenie nerwu odwodzącego spotyka się w przypadkach zwykłych zapaleń ucha środkowego, znikające po paracentezie. Opisywane są również przypadki porażenia nerwu VI-go przy grypie, po urazach czaszki (H o f e r), po wylewach do mózgu w przebiegu zakrzepowego zapalenia zatok mózgowych (U r b a n t s c h i t s c h), po nakłuciu lędźwiowym itd.

Momenty powyższe powinny być brane pod uwagę zawsze, albowiem porażenie tego nerwu nie jest objawem bezwzględnym zapalenia komórek piramidy; obecność jego może nas skierować na błędne drogi rozpoznawcze, na co zresztą zwraca uwagę szereg autorów.

Z pośród innych objawów wspomnieć należy o porażeniu nerwu twarzowego. Według B a y l o r'a porażenie tego nerwu należy do objawów początkowych procesu zapalnego piramidy. A n g a r d znów uważa, że porażenie nerwu twarzowego występuje w przypadkach zapalenia komórek piramidy, na których poprzednio przeprowadzono operację. Porażenia tego nerwu do typowych objawów zapalenia komórek piramidy zaliczyć się nie da.

Jeszcze rzadziej spotykają się zaburzenia ze strony nerwu błędnego, językowogardłowego i dodatkowego (nn Vagus, Glossopharyngeus Accessorius. H a y m a n n, O p p i k o f e r). Przypadek zniesienia czucia smakowego połowy języka w przebiegu petritis opisał ostatnio B. L a n g e n b e c k.

O zawrotach głowy na skutek podrażnienia błędnika przez komórki piramidy dotknięte procesem zapalnym wspomina A l o i n. Zawroty głowy i oczopląs według E v e s'a są w tym schorzeniu chwilowe, trwają zwykle jeden lub dwa dni; w przypadkach S e y d e l l'a zawroty głowy zachodziły w 2%. Podrażnienie błędnika nawet w stopniu bardzo znacznym może być niekiedy przyczyną omyłek rozpoznawczych i tym samym leczenie nasze tych przypadków nie tylko że nie doprowadzi do wyniku, ale co więcej może narazić chorego na utratę słuchu lub być przyczyną zejścia śmiertelnego. Jak niżej zobaczymy, w dwóch naszych przypadkach mogliśmy ten błąd popełnić mając przed sobą chorego o wybitnie zaznaczonych zaburzeniach ze strony błędnika

w postaci zawrotów głowy, oczopląsu drugiego stopnia oraz zaznaczających się zmianach zapalnych w płynie mózgowordzeniowym. Na pierwszy rzut oka zdawać by się mogło, iż mamy przed sobą zapalenie błędnika w jego początkowym okresie, lub w dalszym przebiegu choroby z zapaleniem opon mózgowordzeniowych pochodzenia błędnikowego. Dokładne zbadanie ucha co do funkcji słuchowej i równowagi (próba kaloryczna i, jeśli stan chorego pozwala, obrotowa) oraz obecność objawów, o których w niniejszej pracy jest mowa, dały nam możność uniknąć tego rodzaju pomyłek.

Objawy zaburzeń ze strony nerwu trójdzielnego i odwodzącego, występujące w przebiegu zapalenia ucha środkowego razem lub oddzielnie, istnienie stanów podgorączkowych pomimo opanowania zapalenia ucha środkowego, szczególnie po dokładnej operacji na wyrostku, winny nas zawsze zastanowić czy nie mamy przed sobą sprawy toczącej się w komórkach piramidy kości skalistej. Pomimo braku wyżej wspomnianych objawów już sam wygląd ucha lub rany pooperacyjnej niekiedy nasuwa nam przypuszczenie istnienia procesu w piramidzie. Przedłużający się wyciek z ucha ponad cztery tygodnie w ostrym jego zapaleniu (J. M. Tato) szczególnie przy istniejących bólach głowy (O. Mayer) pomimo wykonanej mastoidektomii, zwężenie przewodu słuchowego zewnętrznego w odcinku jego kostnym lub opadnięcie przedniogórnej jego ściany (Pragier), charakter ropny, a nie śluzowy wycieku z ucha (Ramadier) naprowadzać nas powinny w kierunku rozpoznania zapalenia komórek piramidy kości skalistej. Sprawa ta tym bardziej staje się trudną do rozpoznania w początkowych okresach zapalenia. kiedy objawy jeszcze nie są dostatecznie nasilone, a uchwycenie przecież pierwszych momentów tego schorzenia jest dla nas bardzo ważne, chroni bowiem niejednokrotnie chorego od powtórnej ciężkiej operacji. Rozpoznanie zapalenia komórek piramidy nastręcza jeszcze większych trudności kiedy mamy przed sobą chorych w wieku dziecięcym. którzy nie mogą określić nam swych dolegliwości, będących, jak wyżej, częstokroć jedynym momentem, prowadzącym nas w kierunku właściwego rozpoznania. W tych razach sprawę rozstrzyga zdjęcie rentgenowskie. Zdjęcie rentgenowskie decyduje o postawieniu rozpoznania i ma bardzo ważne znaczenie w wyborze postępowania leczniczego, szczególnie jeżeli jest wykonywane co pewien okres czasu, jak określa słusznie Świtek, daje ono wtedy „możność wnioskować o dynamice procesu“.

Nadmienić tu wypada, iż zespół G r a d e n i g o: zapalenie ucha środkowego, bóle połowy głowy po stronie chorego ucha i porażenie nerwu odwdzącego, uważa większość autorów za późniejsze stadium zapalenia komórek piramidy i najczęściej dotyczy umiejscowienia w szczycie (T a t o).

Jeżeli, jak widzimy, już samo rozpoznanie zapalenia toczącego się w komórkach piramidy kości skalistej w przebiegu zapalenia ucha środkowego jest sprawą nie łatwą, to tym bardziej ścisłe zlokalizowanie tego procesu co do okolicy w piramidzie lub jej grupy komórkowej jest rzeczą jeszcze bardziej trudną i niepewną. To też przy rozpoznaniu zapalenia w komórkach piramidy winniśmy uwzględnić cały szereg objawów typowych i nietypowych dla tego powikłania, wykorzystać cały szereg środków pomocniczych jakimi rozporządzamy i wtedy dopiero sprawa ta stanie się dla nas pewną co do rozpoznania i da możność ułożenia planu jej leczenia. Ogólnie przyjąć należy, iż proces zapalny umiejscowiony w górnej grupie komórek dać powinien silnie zaznaczone objawy ze strony nerwu trójdzielnego; zapalenie w obrębie (okolicy) wewnętrznego przewodu słuchowego charakteryzuje się zaburzeniami nerwu ósmego i siódmego (U f f e n o r d e). Porażenie nerwu odwodzącego wskazuje na umiejscowienie procesu w komórkach szczytu piramidy. Za procesem wreszcie umiejscowionym w komórkach okołotrąbkowych przemawia obrzęk ujścia gardłowego trąbki słuchowej, jej tkliwość na ucisk, a w dalszym przebiegu rozpoznanie to niezbicie potwierdza wytworzenie się ropnia tylnobocznogardłowego.

Pod względem anatomopatologicznym zapalenie komórek piramidy nie różni się od zapalenia wyrostka sutkowego, to też przebieg tego powikłania zapalenia ucha środkowego podobny jest w zasadzie do przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego.

W przypadkach przebiegających ostro jest większe niebezpieczeństwo dalszych powikłań ze strony opon mózgowordzeniowych (K o p e t z k y), te przypadki natomiast, które charakteryzują się łagodnym przebiegiem, lub gdzie sprawa ropna szybko znajduje ujście w kierunku ucha środkowego czy gardzieli nie stanowią żadnego niebezpieczeństwa, goją się nie pozostawiając następstw. Czyli zarówno co do przebiegu, rokowania i zejścia procesu obowiązują tu prawie takie same prawa jak przy zapaleniu wyrostka

sutkowego: o wszystkim rozstrzyga budowa, umiejscowienie ogniska zapalnego i rodzaj infekcji.

Postępowanie lecznicze zależy od nasilenia objawów chorobowych, jak również od umiejscowienia procesu zapalnego. Zdaniem większości autorów postępowanie w leczeniu tego powikłania powinno rozpoczynać się od najbardziej zachowawczego, idąc, w razie nieotrzymania efektu, do coraz to radykalniejszego. Niektóre przypadki dają się opanować przez paracentezę, antrotomię lub operację doszczętną, inne znów wymagają interwencji chirurgicznej metodą podaną przez Ramadier'a. Kwalifikować do tej operacji należy przypadki, w których ognisko zapalne znajduje się w szczycie piramidy.

Obserwacje własne.

Przypadek I. Pacjentka B. W. lat 38, żona rolnika. (L. ks. chorych 2463). Obecna choroba ucha prawego trwa od 2-ch tygodni. Sprawa rozpoczęła się bólem ucha i wyciekiem obfitym, cuchnący. Wyciek z ucha trwał przez przeciąg tygodnia. Od dwóch dni chora zauważyła opadnięcie powieki prawego oka oraz niemożność poruszania okiem na zewnątrz, odczuwa przy tym ból szczęki dolnej. 7. V. 1934 przyjęta do kliniki. Stan obecny. Temperatura 37,3. Tętno 76/min. Narządy wewnętrzne bez zmian. Otoskopowo stwierdza się opadnięcie tylnogórnej ściany przewodu zewnętrznego, błona bębenkowa czerwona, wypuklona szczególnie w tylnym odcinku. Wykonuje się paracentezę błony bębenkowej — obfity wyciek surowiczy. 9. V. operacja w uśpieniu za pomocą Evipan-Natrium i eterowym. Wybitnie rozwinięta pneumatyzacja wyrostka sutkowego sięgająca poza zatokę esowatą w tył i daleko ku przodowi do nasady wyrostka jarzmowego. Ściany kostne międzykomórkowe zgrubiałe. Komórki wyrostka sutkowego wypełnione gęstym płynem koloru bursztynowego. Odsłania się oponę środkowego dołu czaszkowego na znacznej przestrzeni — zmian się nie znajduje. Odsłania się ścianą zatoki esowatej, ściana jej zmian również nie wykazuje. Dłutuje się w kierunku nasady wyrostka jarzmowego, ku przodowi, ponad przewodem słuchowym zewnętrznym otwierając bębenek górny — zmian tam nie stwierdza się. Zaopatrzenie rany jak zwykle. Po półtorej godziny chora budzi się narzekając na bóle głowy w okolicy potylicy. W nocy bóle głowy wzmogły się, pacjentka traci przytomność. 10. V. pacjentka nie-

przytomna. Temperatura 38,8; stwierdza się sztywność karku. Nakłucie lędźwiowe: płyn ropny wypływa pod znacznym ciśnieniem. 11. V. o godzinie 1-szej zejście śmiertelne. Sekcja głowy wykazała Leptomeningitis purulenta diffusa; caries supp. et sequestrans apicis pyramidalis dex; caries ossis sphenoidalis.

Przypadek w początkowym swym przebiegu charakterystyczny dla zespołu objawów typowych zapalenia komórek piramidy. Objawy te wystąpiły tu wcześnie: mniej więcej po dwóch tygodniach od początku zapalenia ucha środkowego wystąpiło porażenie nerwu odwodzącego i zaburzenia ze strony nerwu trójdzielnego — jego gałęzi dolnej, bóle w szczęce dolnej. Do tych objawów zasadniczych zapalenia komórek piramidy dołącza się objaw występujący rzadko, a mianowicie porażenie nerwu okoruchowego, wyrazem czego było opadnięcie powieki. Dwa pierwsze objawy są zupełnie wystarczające dla rozpoznania zapalenia szczytu piramidy, porażenie nerwu okoruchowego sprawę tę jeszcze bardziej potwierdza, co zresztą badanie sekcyjne wyjaśniło w zupełności. Przypadek powyższy zwraca na siebie uwagę i przez to, że sprawa chorobowa w stosunkowo krótkim czasie doprowadzić mogła do tak dużych zmian antomopatologicznych nie tylko w samej piramidzie, lecz nawet w sąsiadującej z nią kości klinowej.

Wytłumaczenie porażenia nerwu okoruchowego jest w tym przypadku rzeczą trudną. Porażenie to można odnieść do zmian w kości klinowej, jak również do zapalenia opon mózgowordzeniowych. Ostatni moment jest mało przekonywujący, albowiem chora przed operacją nie zdradzała objawów w tym kierunku, nie odpada jednak możliwość istnienia tego zapalenia przed operacją choć, ani objawów oponowych, ani temperatury większej chora nie miała. Odpada również możliwość zajęcia nerwu okoruchowego w związku z zatoką jamistą, przez którą nerw przechodzi, gdyż zmian na sekcji ze strony zatoki nie stwierdzono. Pozostaje jeszcze jedna możliwość, zdaje się jednak mało prawdopodobna, że nerw zainfekowany został od tętnicy szyjnej, do zewnętrznej powierzchni której w swym przebiegu przylega. Przypadek jest ciekawy i przez to, że obok małych stosunkowo zmian w wyrostku sutkowym, zwłaszcza braku widocznych zmian resorbtywnych w kości wyrostka, proces w piramidzie był daleko zaawansowany.

Widzimy więc, jak poucza nas ten przypadek, że zapalenie ucha środkowego pominąwszy wyrostek sutkowy, lub wywołując

w nim nieznaczne zmiany, może być przyczyną tak wielkich zmian w piramidzie.

Przypadek II. Pacjent R. J. lat 27, stud. med. Przyjęty do kliniki w dniu 26. VI. 1935 (L. Ks. chorych 3201). Wywiady rodzinne bez znaczenia. Pacjent w dzieciństwie przechodził płonicę, prawdopodobnie od tego czasu datuje się wyciek z ucha lewego. Po dłuższym leczeniu sprawa została opanowana. W końcu maja br. odczuł ból ucha lewego. Od 10 czerwca bóle ucha powtórzyły się, nasilając się stale, zjawił się przy tym obfity wyciek ropny. Lecząc się w ambulatorium tutejszej kliniki zakwalifikowany został do operacji.

Stan obecny. Temperatura 38,2. Tętno 92/min. Serce i płuca bez zmian. W moczu cukru i białka brak. Leukocytów 11 600. Eozynof. 0%, Bazofil. 1%, Limfocyt. dużych 3%, Limfocytów małych 16%, Monocyt. 13%; Neutrof. 63%, Segment 51%, Pałeczk. 14%, Młod. 0%. W przewodzie słuchowym zewnętrzna wydzielina ropna, gęsta, koloru żółtego. Wybitne opadnięcie tylno-górnej ściany przewodu zewnętrznego. Perforacją błony bębenkowej w przedniogórnym kwadrancie, z perforacji wypływa tętniąc wydzielina ropna. Bolesność wyrostka sutkowego na ucisk. Słuch ucha prawego w granicach normy; uchem lewym stroików i mowy nie słyszy. Schwabach dla ucha prawego 24″, dla lewego 13″; Weber lateryzuje w lewo. Oczopląs samoistny o charakterze obrotowym w stronę ucha zdrowego. Pobudliwość narządu przedsionkowego na próbę obrotową i cieplną w granicach normy.

W nocy z 26 na 27 chory miał bardzo silny zawrót głowy, który występował szczególnie wtedy, kiedy leżał pacjent na uchu chorym.

27. VI. operacja w uśpieniu eterowym ucha lewego (doszczętna). Wyrostek sutkowy pneumatyczny o typie drobnokomórkowym. Kość warstw powierzchniowych zbita. W jamie sutkowej gęsta ropa. W jamie bębenkowej perlak wielkości fasoli. Po zdjęciu tegmen antri stwierdza się ropień zewnątrzoponowy wielkości orzecha laskowego. Plastyka przewodu zewnętrznego. Opatrunek.

Pacjent przed pierwszym opatrunkiem i po opatrunku ma stany podgorączkowe. 8. VII. chory narzeka na bóle w okolicy potylicy; bóle te promieniują do czoła i szczęki górnej. Badanie neurologiczne zmian ze strony centralnego układu nerwowego nie wykazało.

11. VII. Bóle głowy nasilają się, pacjent apatyczny, nie może spać.

Podczas opatrunku, przy uciśnięciu gazikiem poza ostrogą dolną, występuje silny zawrót głowy trwający chwilę. 13. VII. Bóle głowy nasilają się. Stwierdza się oczopląs w stronę ucha chorego. 18. VII. Pacjent narzeka na coraz to silniejsze bóle głowy. Dostaje morfinę i piramidon, które jednak skutku należytego nie odnoszą. 20. VII. Nakłucie lędźwiowe: płyn o wzmożonym ciśnieniu, przeźroczysty. W płynie mózgowordzeniowym stwierdza się: ciałek białych 16 w 1 mm^3, czerwonych ciałek 4,8; białka 0,030%; Nonne śl. op. (+), Weichbrodt śl. op. n. (±), Pandy l. op. (+). Rozpoznanie laboratoryjne: zmiany średniego stopnia o charakterze egzogenicznym z lekkim wtórnym odczynem oponowym. (Pracownia Biochemiczna Kliniki Neurologicznej U. P., dyr. Prof. Dr S. Borowiecki).

21. VII. o godzinie 20 min. 30 stwierdza się całkowity niedowład nerwu twarzowego lewego. Temperatura 38,5. Pacjent dostaje lód na głowę oraz Jodival 2 razy dziennie po 1 tabletce.

22. VII. Badanie neurologiczne (Dr Warpechowski) stwierdza sztywność karku, porażenie nerwu twarzowego lewego, zaburzenia ze strony nerwu trójdzielnego lewego wyrażone zniesieniem odruchu rogówkowego i spojówkowego. Nakłucie lędźwiowe: płyn przeźroczysty, bezbarwny, ciałek białych 43 w 1 mm^3, w osadzie limfocyty małe i duże; białka 0,034%; Nonne ś. op. (+), Pandy l. op. (+), Weichbrodt śl. op. n. (±). Rozpoznanie laboratoryjne jak poprzednio.

Przystępuje się do rewizji rany pooperacyjnej w uśpieniu eterowym. Podczas operacji obnażono oponę twardą środkowego i tylnego dołu czaszkowego; opona bez zmian. Nakłucie środkowego dołu czaszkowego daje wynik ujemny (nakłuto w trzech miejscach). W jamie potrepanacyjnej ziarnina, którą usuwa się łyżeczką. Dordzeniowo i domięśniowo surowica paciorkowcowa i gronkowcowa.

23. VII. Pacjentowi mocz odprowadza się za pomocą kateteru. Bardzo silne bóle głowy. Pacjent prócz środków nasennych dostaje dożylnie Hemthysal i Glukozę.

24. VII. stan chorego nieco lepszy.

26. VII. Znaczna poprawa. Pacjentowi zaczęto stosować domięśniowo Bismuthum Chininjodat.

Badanie dna oka zmian nie wykrywa.

28. VII. Pacjent narzeka na bóle głowy w okolicy rany. Pacjent oddaje mocz i kał pod siebie. 29. VII. Bardzo silne bóle lewej połowy głowy i zębów szczęki dolnej, ostry kłujący ból na szczycie głowy.

30. VII. Nakłucie lędźwiowe: płyn przeźroczysty, bardzo lekko ksantochromiczny; ciałek białych 90,4 w 1 mm^3; w osadzie limfocyty małe i duże oraz leukocyty obojętnochłonne. Bakterii w osadzie nie stwierdzono. Pacjent narzeka na bardzo silne bóle głowy i zębów.

31. VII. Bardzo silne bóle głowy w okolicy skroniowociemieniowej.

1. VIII. Bóle głowy w okolicy skroni i czoła, periodyczne bóle w szczęce dolnej.

5. VIII. Dno oka bez zmian. Nakłucie lędźwiowe: płyn przeźroczysty, bezbarwny; białych ciałek 36,4; białka 0,048%.

8. VIII. Porażenie nerwu twarzowego cofa się. Samopoczucie chorego lepsze. Otrzymuje kurację jodową. Bóle głowy utrzymują się. 20. VIII. Bóle głowy mniejsze. 24. VIII. Stan pacjenta dobry. Temperatura normalna. 2. IX. Pacjenta w stanie dobrym zwalnia się z kliniki.

Przypadek powyższy zapalenia komórek piramidy w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego z perlakiem, zakończony pomyślnie bez większej interwencji chirurgicznej.

Objawy zapalenia komórek piramidy kości skalistej wystąpiły na czwarty tydzień od zaostrzenia sprawy przewlekłej w uchu, a na dwunasty dzień po operacji doszczętnej ucha. Pierwszymi objawami petritis były bóle w obrębie górnej gałęzi nerwu trójdzielnego. Dalszym objawem, który wystąpił na szósty tydzień od zaostrzenia sprawy usznej był niedowład nerwu twarzowego oraz silniej zaznaczone zaburzenia ze strony nerwu trójdzielnego, a mianowicie porażenie jego włókien czuciowych w postaci zniesienia odruchu rogówkowego i spojówkowego po stronie chorego ucha. Czyli mamy tu niezupełny zespół G a s s e r'a. Najpóźniej ze wszystkich objawów typowych dla sprawy toczącej się w piramidzie kości skalistej były zaburzenia ze strony trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego. Porażenia nerwu odwodzącego nie stwierdzało się. Porażenia nerwu twarzowego utrzymywało się przez siedemnaście dni. Zaburzenia ze strony nerwu trójdzielnego trwały prze-

szło pięć tygodni. Płyn mózgowordzeniowy w okresie nasilonych objawów ze strony wspomnianych nerwów wykazywał cechy zapalne wtórne opon mózgowordzeniowych. Prócz powyższych objawów przypadek charakteryzował się zawrotami głowy oraz oczopląsem w stronę zdrowego a potem w stronę chorego ucha.

Nie należy pominąć zaznaczenia istnienia tu stanów podgorączkowych pomimo dokładnie wykonanej operacji doszczętnej; stany podgorączkowe w tym przypadku nie ustąpiły i po opatrunku. One były powodem, dzięki któremu chory poddany był ścisłej obserwacji. Przypadek w swym przebiegu bardzo ciężki zakończony pomyślnie leczeniem zachowawczym, bez operacji na szczycie. Niewątpliwie duże znaczenie miała tu rewizja rany pooperacyjnej, może dzięki usunięciu ziarniny z rany stworzyliśmy lepszy odpływ dla wydzieliny zapalnej z komórek piramidy.

Jeśli chodzi o lokalizację procesu, to przyjąć można sprawę toczącą się w okolicy przewodu słuchowego wewnętrznego za czym przemawia porażenie nerwu twarzowego (O. Mayer).

Przypadek III. Pacjent F. S. lat 44, urzędnik kolejowy. (L. Ks. chorych 3275). Obecna choroba rozpoczęła się przed miesiącem bólem głowy i ucha lewego. Po kilku dniach zjawił się wyciek z tegoż ucha. Przekazany zostaje do tutejszej kliniki w dniu 12. VIII. 1935.

Stan obecny. Temperatura 37,2. Tętno 80/min. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ucho prawe zmian nie wykazuje. Ucho lewe — w przewodzie słuchowym zewnętrznym wydzielina ropna, opadnięcie tylno-górnej ściany przewodu. Bolesność wyrostka sutkowego na ucisk na całej jego powierzchni. Słuch ucha prawego w granicach normy, ucha lewego typowy dla schorzenia aparatu przewodzącego. Weber lateralizuje w lewo. Leukocytów 7400; Pałeczk. 20%, Segment. 45%, Limfocyt. 22%, Eozynofil. 3%, Bazof. 2%, Monocyt. 8%.

19. VIII. Operacja w uśpieniu eterowym. (Antromastoidectomia sin). Powierzchowne warstwy kości zbite. Poniżej jamy sutkowej ognisko wielkości grochu wypełnione ziarniną i ropą. Wyrostek sutkowy poza tym zawiera szereg małych ognisk rozsianych szczególnie w okolicy kąta zatokowooponowego.

23. VIII. Pacjent gorączkuje do 37,6. Samopoczucie lepsze niż przed operacją.

26. VIII. Bóle głowy w okolicy ciemieniowej lewej i na szczycie głowy. Oczopląs w stronę chorego ucha. Temperatura wieczorem powyżej 38.

7. IX. Nakłucie lędźwiowe: płyn przeźroczysty, bezbarwny; ciałek białych w 1 mm^3 1,7, w osadzie limfocyty duże i małe; białka 0,043%. Rozpoznanie laboratoryjne: proces niewłaściwy zapalnym schorzeniem centralnego układu nerwowego.

11. IX. Pacjent narzeka na silne bóle gardła. Przy badaniu stwierdza się wypuklenie bocznej ściany gardła po stronie lewej, sięgające ku górze do ujścia trąbki słuchowej.

16. IX. Stan chorego bardzo zły. Wypuklenie bocznej ściany gardła znacznego stopnia. Bardzo silne bóle gardła szczególnie podczas połykania pokarmów.

24. IX. Pacjent nie gorączkuje. Bóle gardła ustąpiły. Przy badaniu nie stwierdza się w gardle obrzęku. Bólów głowy niema.

2. X. Pacjent w stanie dobrym opuszcza klinikę.

Przypadek powyższy typowy dla zajęcia komórek okołotrąbkowych, dowodem czego było zejście procesu. Przypadek charakteryzował się w początkach tylko objawami w postaci bólów głowy, które wystąpiły po sześciu tygodniach od początku ostrego zapalenia ucha środkowego, a od czasu operacji na wyrostku po tygodniu. Bóle głowy lokalizowały się w okolicy ciemieniowej po stronie ucha chorego, szczególnie zaś intenswne były na szczycie głowy. Porażenia nerwu odwodzącego w przypadku tym nie stwierdzało się.

Przypadek zwraca uwagę na siebie i przez to, iż po dokładnej operacji wydłutowania wyrostka sutkowego nie otrzymano poprawy stanu ogólnego chorego: bóle głowy nasilały się stale, temperatura chorego nie spadła, a przeciwnie podniosła się dochodząc do 38,8. W obrazie klinicznym choroby w dalszym jej przebiegu wybijać się zaczynają na pierwszy plan objawy ze strony gardła w postaci bólów. Objawy te wystąpiły prawie po dwóch miesiącach od początku choroby, a po trzech tygodniach od operacji na wyrostku sutkowym. Płyn mózgowordzeniowy w okresie największego nasilenia objawów nie wykazywał nic, coby przemawiało za sprawą zapalną opon. Wszystkie objawy zapalenia komórek piramidy kości skalistej ustąpiły po czterech tygodniach od antromastoidektomii, od początku choroby licząc, po dziesięciu tygodniach. Objawy gardłowe trwały dwa tygodnie. Przypadek

zakończył się pomyślnie bez interwencji chirurgicznej na piramidzie. Momentem dzięki któremu wybrano postępowanie wyczekujące było zachowanie się płynu mózgowordzeniowego nie wskazujące na postępowanie procesu w kierunku opon mózgowych, a tym samym brak danych na możliwość wystąpienia groźnych powikłań wewnątrzczaszkowych.

Przypadek IV. Pacjent E. R. lat 47, robotnik. (L. Ks. chorych 4130). 11 listop. 1936 r. odczuł silny ból ucha lewego, gorączkował przy tym do 41°. Zastosował wówczas gorące okłady na ucho, po których nastąpił wyciek z ucha. Przez przeciąg dni pięciu gorączkował wysoko. Lekarz leczący, do którego chory zwrócił się o poradę, przepisał krople do ucha. Pacjent odczuwał bardzo silne bóle głowy i to głównie w okolicy ciemieniowej i skroniowej lewej. Po trzech tygodniach od początku choroby zauważył zgrubienie pod płatkiem małżowiny lewej silnie bolesne. ból tego miejsca ustąpił z chwilą kiedy zaczęła ciec z tego zgrubienia ropa. Rana na tym guzie zagoiła się w ciągu czterech dni. Wobec nieustających bólów głowy i to w okolicy lewego ciemienia zgłasza się ponownie do lekarza, który przekazał chorego do tutejszej kliniki w dniu 24. XI. 1936.

Stan obecny. Temperatura 37,3°. Tętno 78/min. Narządy wewnętrzne bez zmian szczególnych. Leukocytów 9 200. Ze strony centralnego układu nerwowego zmian nie stwierdzono. Górne drogi oddechowe: skrzywienie przegrody nosa w stronę lewą, listwa przegrody nosa po lewej stronie; próchnica zębów: gardło i krtań bez zmian wybitnych. Otoskopowo: błona bębenkowa prawa matowa, wciągnięta; przewód słuchowy lewy wypełniony ropą, po usunięciu której stwierdza się opadnięcie tylnogórnej ściany przewodu zewnętrznego. Błona bębenkowa zgrubiała, wybitnie zaczerwieniona, w części górnej wypuklona, w dolnej części widoczna szczelinowata perforacja, z której wypływa tętniąc ciecz ropna. Słuch ucha prawego typowy dla nieżytu ucha środkowego; słuch ucha lewego: C—0, C_1—8, C_2—16, C_3—6, C_4—3, Schwabach 29, Rinne uj., W e b e r lateralizuje w lewo; szeptu nie słyszy, mowa zwykła ad concham. Zdjęcie rentgenowskie wykazało odwapnienie kości w górnej krawędzi piramidy.

27. XI. Operacja ucha lewego w uśpieniu eterowym. Powierzchowne warstwy kości zbite. Wyrostek sutkowy długi i szeroki. Wybitnie rozwinięta pneumatyzacja wyrostka sutkowego o typie

drobnokomórkowym. Komórki wyrostka sięgają ku górze do łuski kości skroniowej, daleko w tył poza zatokę esowatą i w głąb bloku błędnikowego. Zmiany karietyczne kości stwierdza się szczególnie przyśrodkowo od jamy sutkowej, w tylnej ścianie przewodu zewnętrznego oraz całego trójkąta Trautmann'a. Poniżej jamy sutkowej, sięgając aż do szczytu wyrostka, jama wypełniona ropą, skąd, przy ucisku na okolicę poniżej żuchwy, wypływa gęsta ropa. Jak wynika z powyższego jama ta komunikowała z przyśrodkową powierzchnią szczytu wyrostka. Zatoka esowata o ścianie zgrubiałej, pokryta ziarniną. Odsłania się jej ścianę od górnego do dolnego zakrętu. Nakłucie zatoki daje krew płynną. Przed zakończeniem operacji wąską i ostrą łyżeczką wyskrobuje się karietyczną kość w obrębie błędnika.

28. XI. Bóle głowy w okolicy ciemieniowej utrzymują się nadal. 2. XII. Intensywne bóle głowy w okolicy ciemieniowej lewej i wierzchołka głowy. 6. XII. Bólów głowy chory nie ma. Przebieg pooperacyjny normalny. W międzyczasie pacjent przechodzi różę. 22. II. 37. Pacjent opuszcza klinikę w stanie dobrym. Badanie bakteriologiczne ropy z wyrostka sutkowego i okolicy bloku błędnikowego wykazało Streptococcus viridans.

W przypadku powyższym objawy zapalenia komórek piramidy wystąpiły wcześnie, mniej więcej po pięciu dniach od początku zapalenia ucha środkowego. Objawami, które rozpoznanie nasze nasunęły w kierunku zapalenia komórek piramidy były bóle w obrębie nerwu trójdzielnego, jego gałęzi górnej. Rozpoznanie nasze potwierdziło zdjęcie rentgenowskie, wykazujące rozrzedzenie kości w górnej krawędzi piramidy. Objawy zapalenia piramidy w przypadku powyższym trwały przez przeciąg trzech tygodni, ustąpiły zaś po ośmiu dniach od operacji na wyrostku. Duże znaczenie w tym przypadku miała mastoidektomia w najszerszym słowa tego znaczenia z otwarciem komórek leżących głęboko w trójkącie Trautmann'a i przyśrodkowo od jamy sutkowej. W przypadku tym niewątpliwie mieliśmy do czynienia z zespołem komórek wychodzącym z jamy sutkowej, które T o b e c k nazywa zespołem tylnym.

Przypadek V. Pacjent Dr G. H. lat 34. (L. Ks. chorych 4344). Z wywiadów wynika, iż chory od dzieciństwa często zapadał na uszy; sprawa zazwyczaj trwała kilka dni po czym wszystko co-

fało się bez pozostawienia po sobie śladów, jeden tylko raz przyszło do samoistnej perforacji.

2. II. 1937 roku grypa. Po dziesięciu dniach choroby wystąpiło zapalenie ucha środkowego lewego. Temperatura w początkach choroby ucha wahała się w granicach 38,0°, potem spadła do 37,3°—37,5°. Po siedmiu dniach od początku zapalenia ucha środkowego paracenteza. Po paracentezie stany podgorączkowe nie ustąpiły, bóle ucha i głowy przy tym wzmagały się coraz bardziej. Bóle głowy szczególnie w okolicy ciemieniowej i bóle w okolicy wyrostka sutkowego nasilały się z dnia na dzień, zjawiły się potem bóle karku. Bóle całej głowy i karku w ostatnim tygodniu, przed przybyciem do kliniki, były tak intensywne, że pomimo dużych dawek środków uśmierzających chory nie spał całymi nocami.

12. III. chory zgłasza się do ambulatorium tutejszej kliniki ze skargami na bardzo silne bóle głowy. Zdjęcie wyrostka sutkowego lewego wykazało zatarcie struktury komórek wyrostka i ognisko rozrzedzeniowe w okolicy szczytu. Podczas badania chorego zauważono nieznaczny niedowład nerwu odwodzącego i twarzowego po stronie chorego ucha, oraz oczopląs drugiego stopnia.

13. III. Pacjent zostaje przyjęty do kliniki. Stan obecny. Temperatura 37,4°. Tętno 88/min. Narządy wewnętrzne bez zmian szczególnych. Otoskopowo: w przewodzie słuchowym zewnętrznym lewym wydzielina ropna, po usunięciu której widać błonę bębenkową czerwoną, grubą, z perforacją i w tylnym odcinku skąd sączy się ropa. Przewód zewnętrzny na całej swej długości nieopadnięty. Wyrostek sutkowy na ucisk niebolesny.

Słuch ucha lewego typowy dla zajęcia narządu przewodzącego. Oczopląs samoistny drugiego stopnia; odczynu narządu przedsionkowego na próbę cieplną, obrotową i galwaniczną nie badano. Dno oka bez zmian.

15. III. Dreszcze, temperatura 39,0°. Wobec powyższego stanu chorego tegoż dnia przystąpiono do operacji wyrostka sutkowego. Operacja w uśpieniu eterowym. Po odsłonięciu części miękkich wraz z okostną stwierdza się, iż wyrostek sutkowy jest duży, powierzchnia jego nierówna. Powierzchowne warstwy kości zbite. Wyrostek sutkowy poza tym szeroko pneumatyzowany o typie drobnokomórkowym. Jama sutkowa i reszta komórek wykazują śluzówkę zgrubiałą, gdzieniegdzie ziarnina; przegrody międzykomórkowe grube. Odsłania się oponę środkowego i tylnego dołu

czaszkowego — opona bez zmian. Przy dolnym zakręcie zatoki esowatej ognisko zawierające ropę i ziarninę przylegające bezpośrednio do ściany zatoki. Nakłucie zatoki esowatej daje krew płynną.

16. III. Temperatura 39,0°, samopoczucie chorego bardzo złe. Pacjent narzeka na intensywne bóle w okolicy skroniowej lewej i karku. Nakłucie lędźwiowe daje płyn o wzmożonym ciśnieniu, przeźroczysty, bezbarwny. Ciałek białych w 1 mm^3 8,6. W osadzie limfocyty duże i małe. Białka 0,012%. Nonne uj.; Pandy uj.; Weichbrodt plus-minus. Rozpoznanie laboratoryjne: zmiany bardzo lekkie niecharakterystyczne.

Pacjent dostaje cały szereg środków uśmierzających bóle i nasercowych jak również dożylnie Argochrom oraz Glukozą. Leukocytów 25 000. Chory kilkakrotnie w ciągu dnia miał wymioty.

17. III. Samopoczucie pacjenta lepsze. Temperatura powyżej 38,0°. Nudności i wymioty.

18. III. Transfuzja krwi w ilości 400 cm^3. Temperatura 39,0°. Wymioty. Badanie dna oka zmian nie wykazało.

19. III. Intensywne bóle w okolicy karku. Pierwszy opatrunek: stan rany bardzo dobry. Do dnia 23. III temperatura poniżej 37,0°.

25. III. Stan chorego uległ znacznemu pogorszeniu; temperatura 40,0°.

26. III. Stan jak dnia poprzedniego. Transfuzja krwi w ilości 350 cm^3.

27. III. Pacjenta przeniesiono na oddział chirurgiczny, gdzie Prof. Laskiewicz przeprowadził operację met. Voss'a z jednoczesnym podwiązaniem żyły szyjnej. Operację przeprowadzono w uśpieniu za pomocą Evipan-Natrium. Podczas operacji odsłonięto zatokę esowatą od góry ku dołowi wraz z opuszką żyły szyjnej. Od zatoki poprzecznej aż do opuszki żyły szyjnej nacięto zatokę i za pomocą łyżeczki usunięto z niej zakrzep. Od strony zatoki poprzecznej otrzymano silny strumień krwi, z opuszki żyły szyjnej natomiast krwi płynnej nie otrzymano. Żyła szyjna pusta, ściany jej przylegały do siebie.

Po operacji chory gorączkował do 38,0°, a od dnia 1. IV. temperatura stale obniżała się. Subiektywnie stan pacjenta z dnia na dzień poprawiał się: bóle głowy stawały się mniejsze, chory spał

coraz lepiej, środki narkotyczne, bez jakich chory obejść się nie mógł, stawały się zbyteczne.

Ostatnie badanie chorego w dniu 24. V. wykazało: za małżowiną uszną lewą rana długości 3 cm otwarta, w głębi rany lejkowate zagłębienie, przez które wchodzi się zgłębnikiem ku górze i przodowi (niezarośnięta jama sutkowa i szerokie jej połączenie z bębenkiem górnym); błona bębenkowa gruba, matowa, szara prócz odcinka górnego, gdzie jest nieco zaróżowioną, perforacji nie widać. Porażenia nerwu twarzowego i odwodzącego nie stwierdza się. Oczopląsu brak.

W przypadku niniejszym objawy zapalenia komórek piramidy w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego wystąpiły na początku choroby w postaci bólów głowy w okolicy ciemieniowej po stronie chorego ucha. Stan chorego pomimo wykonania paracentezy nie uległ poprawie, przeciwnie pogorszył się: bóle głowy stawały się coraz intensywniejsze, dołączyły się do nich potem bóle karku. Niedowład nerwu twarzowego i odwodzącego po stronie chorego ucha wystąpiły w końcu trzeciego tygodnia choroby (20 dni). Przebieg choroby ucha charakteryzował się stanami podgorączkowymi, które nie ustąpiły pomimo paracentezy. Antromastoidektomia wykonana w czwartym tygodniu choroby wykazała ognisko ropne w pobliżu dolnego zakrętu zatoki esowatej przylegające do ściany zatoki. Wyrostek sutkowy duży, o wybitnie rozwiniętej pneumatyzacji typu drobnokomórkowego. Po operacji objawy subiektywne, typowe dla zapalenia komórek piramidy, zmniejszyły się nieznacznie, na czoło tych objawów wysuwają się dalej objawy posocznicowe, z powodu których przystąpiono do powtórnej operacji z odsłonięciem opuszki żyły szyjnej metodą Voss'a.

Dzięki operacji drugiej opanowano posocznicę. W okresie największego nasilenia objawów chorobwych, typowych dla zapalenia komórek piramidy, płyn mózgowordzeniowy wykazywał zmiany nieznacznego stopnia i niecharakterystyczne. W przypadku tym posocznica rozwinęła się prawdopodobnie na skutek zropienia komórek leżących w pobliżu opuszki żyły szyjnej, a więc zespołu komórkowego dolnego, jak również udział swój w tym przypadku brały wszystkie zespoły komórkowe łącznie ze szczytem, wyrazem czego były silnie zaznaczone objawy ze strony nerwu trójdzielnego, odwodzącego i twarzowego. Opanowano całą sprawę przez operację

na opuszce, tędy widocznie stworzono drogę dla odpływu wydzieliny ropnej, co potwierdzało oświadczenie lekarza leczącego, który zwrócił uwagę na obfite ropienie z okolicy opuszki żyły szyjnej przy każdorazowej zmianie opatrunku.

Streszczenie i wnioski.

Wśród pięciu obserwowanych przez nas chorych czterech dotyczyło mężczyzn, jeden kobiety. Wiek chorych wahał się w granicach pomiędzy 27 a 48 lat. Cztery przypadki dotyczyły ostrego zapalenia ucha środkowego, jeden zaostrzonego przewlekłego zapalenia z perlakiem.

Objawy zapalenia komórek piramidy kości skalistej u dwóch chorych wystąpiły po operacji na wyrostku: w jednym przypadku na siódmy dzień po antromastoidektomii, w drugim na dwunasty dzień po operacji doszczętnej. W trzech dalszych przypadkach objawy zapalenia komórek piramidy wystąpiły po 5—12 dniach od początku ostrego zapalenia ucha środkowego.

Pierwszymi objawami wskazującymi na zajęcie komórek piramidy były bóle głowy umiejscowione w następujących okolicach: w czterech przypadkach w skroni i ciemieniu, dwa razy w potylicy, trzy razy na szczycie głowy, raz w czole, jeden raz w szczęce górnej i raz w dolnej. W jednym przypadku poza tym jako pierwszy objaw tego powikłania wystąpiły bóle karku. Wzajemna zależność bólów w naszych przypadkach w ich chorobowym przebiegu była nstępująca: w pierwszym przypadku bóle potylicy i szczęki dolnej; w drugim bóle potylicy, czoła, szczęki górnej i dolnej, skroniowociemieniowe i szczytu głowy; w trzecim bóle w okolicy skroniowociemieniowej i szczytu głowy, jak również, w dalszym przebiegu powikłania, bóle gardła; w czwartym przypadku bóle skroniowociemieniowe i szczytu głowy; w piątym przypadku bóle skroniowociemieniowe i karku.

Bóle umiejscowione w powyższych okolicach były bardzo intensywne, nasilały się lub występowały w porze wieczornej lub nocnej; środki narkotyczne podawane nawet w większej ilości nie odnosiły najczęściej skutku. Bólów oka i poza okiem u naszych chorych nie stwierdzało się.

W przypadku drugim prócz bólów skroniowociemieniowych, potylicy, czoła, szczytu głowy, szczęki górnej i dolnej, jako dalszy okres zaburzeń, stwierdzało się porażenie gałązek czuciowych

nerwu trójdzielnego w postaci zniesienia odruchu spojówkowego i rogówkowego, które wystąpiło w okresie największego nasilenia objawów łącznie z nagłym porażeniem nerwu twarzowego.

Porażenie nerwu odwodzącego spotykaliśmy dwa razy, istniało ono łącznie z zaburzeniami ze strony innych nerwów: w jednym przypadku w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego łącznie z porażeniem nerwu okoruchowego i bólami w obrębie trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego, w innym przypadku łącznie z porażeniem nerwu twarzowego i bólami w obrębie pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego, również w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Porażenie nerwu odwodzącego wystąpiło po stronie chorego ucha w jednym przypadku po dwunastu, w drugim po dwudziestu dniach od początku zapalenia ucha środkowego.

W dwóch naszych przypadkach stwierdzało się porażenie nerwu twarzowego: w jednym przypadku w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego po 20 dniach od początku choroby ucha, w drugim w przebiegu przewlekłego zapalenia na szósty tydzień od zaostrzenia sprawy przewlekłej, a od czasu operacji doszczętnej na 25 dzień.

Porażenie nerwu okoruchowego spotykaliśmy jeden raz w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego na trzynasty dzień choroby łącznie z porażeniem nerwu odwodzącego i bólami w obrębie trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego. Przypadek ten dotyczył chorej lat 38, zakończony letalnie z powodu ropnego zapalenia opon mózgowordzeniowych; badanie sekcyjne tego przypadku wykazało martwak szczytu piramidy i próchnicę kości klinowej.

Na uwagę zasługuje występowanie oczopląsu, który zaobserwowaliśmy u trzech naszych chorych. Oczopląs miał charakter obrotowopoziomy i skierowany był w stronę chorego ucha. Zjawienie się oczopląsu po niejakim czasie od operacji doszczętnej, jak to miało miejsce w przypadku drugim, lub po antromastoidektomii jak w przypadku trzecim, skłoniło nas do ścisłej obserwacji chorych. W jednym przypadku, ostatnim, oczopląs wystąpił po dwudziestu dniach od początku ostrego zapalenia ucha środkowego łącznie z lekkim niedowładem nerwu twarzowego i odwodzącego przy istniejących bólach skroniowociemieniowych i karku.

Płyn mózgowordzeniowy w przebiegu zapalenia komórk piramidy w okresie najsilniej wyrażonych objawów klinicznych tego powikłana wykazywał cechy zapalne. Odnosiło się to do jed-

nego przypadku, w którym istniały daleko posunięte zaburzenia ze strony nerwu trójdzielnego, a mianowicie zaburzenia czucia w postaci zniesienia odruchu spojówkowego i rogówkowego, które wystąpiły łącznie z porażeniem nerwu twarzowego. W innym przypadku o objawach w postaci porażenia nerwu odwodzącego twarzowego i bólów w zakresie nerwu trójdzielnego. Dzięki zachowaniu się płynu mózgowordzenoiwego przypadki te poddane zostały powtórnej operacji. W przypadku trzecim, powikłanym ropniem tylnoboczno-gardłowym, płyn mózgowordzeniowy w okresie najsilniej wyrażonych objawów zmian zapalnych nie wykazywał.

Leukocytoza najniższa wynosiła 9 200, najwyższa, w okresie najsilniej wyrażonych objawów, 11 800; przy wystąpieniu powikłania jakim był zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej dochodziła do 25 000.

Obraz krwi nie przedstawiał nic charakterystycznego.

Temperatura ciała u naszych chorych w przebiegu zapalenia komórek piramidy wahała się w granicach 37,3⁰ do 37,8⁰, a w okresie wybitnie zaznaczonych objawów wynosiła 38,0⁰. Z chwilą wystąpienia powikłania, jak w przypadku ostatnim, w postaci zakrzepu opuszki żyły szyjnej, temperatura przekraczała 40,0⁰. Zaznaczyć wypada, że w przypadku, który zakończył się zejściem śmiertelnym i który uważać należy za najcięższy z naszych (martwak szczytu piramidy i próchnica kości klinowej) temperatura przed przystąpieniem do operacji nie przekraczała 37,0⁰.

W dwóch przypadkach wystąpły powikłania: w jednym w postaci ropnia tylnobocznogardłowego, w innym w postaci zakrzepu opuszki żyły szyjnej. We wszystkich pięciu przypadkach stwierdzono podczas operacji rozległą pneumatyzację wyrostka sutkowego przeważnie o typie drobnokomórkowym. Postępowanie nasze w powyższych przypadkach zapalenia komórek piramidy kości skalistej było następujące: w dwóch przypadkach, w których płyn mózgowordzeniowy wykazywał zmiany zapalne, skontrolowano poprzednią operację, jeden raz doszczętną, drugi raz mastoidektomię; w drugim przypadku wskazaniem do powtórnej operacji prócz tego były objawy posocznicowe, wywołane zakrzepem w opuszce żyły szyjnej. W przypadku tym operacją metodą Voss'a opanowano posocznicę i sprawę w piramidzie. W przypadku natomiast, gdzie objawy zapalenia komórek piramidy wystą-

piły po operacji doszczętnej, skontrolowano poprzednią operację; zabieg polegał prócz tego na usunięciu ziarniny z jamy potrepanacyjnej, przez co stworzono, widocznie, lepsze warunki odpływu wydzieliny zapalnej z głębszych komórek piramidy W pierwszym przypadku, który zakończył się zejściem śmiertelnym na drugi dzień po operacji, wykonano operację epitympanalną, ogniska ropnego jednak, pomimo bardzo doszczętnego wydłutowania wszystkich komórek w obrębie ucha środkowego, nie znaleziono.

W przypadku czwartym, w którym objawy zapalenia komórek piramidy wystąpiły przed operacją, wykonano mastoidektomię w najszerszym słowa tego znaczeniu łącznie z dojściem do komórek okołobłędnikowych. W przypadku trzecim, gdzie objawy wskazujące na zajęcie komórek piramidy wystąpiły na siódmy dzień po antromastoidektomii, powtórnie nie przystąpiono do operacji. Przypadek ten, jak wyżej, powikłany był ropniem tylnobocznogardłowym. Płyn mózgowordzeniowy w tym przypadku nawet w okresie najsilniej wyrażonych objawów zmian o charakterze zapalnym nie wykazywał. We wszystkich przypadkach stosowaliśmy w dużych ilościach wstrzykiwania dożylne 40% Glukozy oraz bizmut, jako jeden z najlepszych środków resorbtywnych (w postaci Bismutum-Chinin.-Jodatum).

Nasze obserwacje oparte na pięciu przypadkach zapalenia komórek piramidy kości skalistej w przebiegu zapalenia ucha środkowego pozwalają wysnuć następujące wnioski:

1. Przypadki zapalenia ucha środkowego z objawami wskazującymi na zajęcie komórek piramidy przy jednoczesnym zapaleniu wyrostka sutkowego należy operować tak, jak wymaga tego stan ucha (mastoidektomia lub operacja doszczętna).

2. Wystąpienie objawów zapalenia komórek piramidy po dokonanej operacji na wyrostku nie kwalifikuje do powtórnej interwencji chirurgicznej;

3. wskazaniem dopiero do powtórnej operacji przy istniejących objawach zajęcia komórek piramidy stanowić powinno zachowanie się płynu mózgowordzeniowego wskazującego na postępujący proces zapalny w kierunku opon, jak również wystąpienie objawów posocznicowych. W tych razach powtórna operacja musi polegać na dokładnym otwarciu wszystkich komórek okołobłędnikowych oraz, jeżeli mamy przed sobą zajęcie szczytu, na dojściu doń.

4. Na uwagę zasługuje występowanie oczopląsu na stronę chorego ucha jako jednego z pierwszych objawów, poprzedzających inne objawy charakterystyczne dla zapalenia komórek piramidy kości skalistej.

Piśmiennictwo.

1. Aloin H. A propos des osteites profondes de la pointe du rocher. Les Annales d'otolaryngologie. 1933, N. 2.

2. Almour. Suppuration of the petrosal pyramid. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Vol. 44, N 3, 1935.

3. Alt. Über sogenannte Gradenigosche Symptomenkomplex. Monats. f. Ohrenh. usw. 1906. S. 88.

4 Angard. Beitrag zur Klinik der Apizitiden. Acta Otolaryng. Bd. 23.

5. Baylor. Suppuration of the petrous pyramid of the temporal bone. Intern. Clin. 3 Ser. 46, (1936) wg ref. Zentralbl. f. Hals usw. Bd. 27, H. II, 1937.

6. Belinoff u. Balan. Über den Bau der Pyramidenspitze. Mon. f. Ohrenheilkunde usw. J. 64, H. 10, 1930.

7. Bigler. Zur röntgenologischen Darstellung eines Knochenabscesses in der Felsenbeinspitze beim Gradenigoschen Symptomenkomplex. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 25, 1930. S. 249.

8. Brunner. Über eitrige Erkrankungen an der Felsenbeinspitze. Zeitschrift f. Hals usw. Bd. 25, 1930. S. 383.

Tenże. Beiträge zur Keenntnis der otogenen Cavernosusphlebitis. Mon. f. Ohrenheilkunde usw. J. 30, H. I, 1926.

10. Eangleton. Suppuration of the petrosal pyramid. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Vol. 44, N 3, 1935. Str. 1113.

11. Eves. Suppuration of the petrosal pyramid. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Vol. 44. N 3, 1935. Str. 1084.

12. Fowler. Suppuration of the petrosal pyramid. Annals of Otology Rhinology and Laryngology. Vol. 44, N 3, 1935. Str. 1056

13. Fremel. Zur Pathologie der otogenen Gesichtslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. 1931, Heft 8, S. 930.

14. Grabscheid. Ein Beitrag zur Klinik der entzündlichen Erkrankungen an der Felsenbeinspitze. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde usw. 1931, Heft 3, Bd. 65, S 289.

15. Girard cyt. wg Tobeck'a

16. Potaszew. O petrozitach. Prot. N. I, zas. ŁOR Sekcii pri ŁOR Klinikie Doniec. Medinstituta. Żurn. Usznych... T. 14. N I, 1937.

17. Guild. Suppuration of the petrosal pyramid. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Vol. 44, N 3, P. 1011, 1935.

18. Hofer. Rechtseitige Abduzenslähmung infolge traumatischer, zirkumskripter seröser Meningitis im Verlaufe einer beiderseitigen chronischen Mittelohreiterung. Mon. f. Ohrenheilk. usw. 1925, Heft 6.

19. Haymann. Zur Kenntnis der retrograden Labyrintheiterung. Zeitschrift f. Hals usw. Bd. 21, 1928, S. 336—343.

20. Imich J. Przypadek porażenia nerwu odwodzącego pochodzenia usznego. Polski Przegląd Otolaryngologiczny. Tom VIII, zeszyt 3—4.

21. Knick A. Die Abducenslähmung bei Otitis media. Zeitschr. f. Hals usw. 1922, Bd. 3.

22. Kramm H. Die Ausräumung der Pyramidenspitze. Der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt. Bd. 28, Heft 1, 1937.

23. Hilgermann. Die Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohreiterung. Z. f. Ohrenheilk. 40, 1902.

24. Kopetzky. Suppuration of the petrosal pyramid. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Vol. 44, N 3, P. 1138 and 1140.

25. Streit. Dyskusja. Intern. (III) Oto-Rhino-Laryngolog. Kongress. Zeitschr. f. Hals. usw. Bd. 40. Heft 4 u. 5, 1937.

26. Laskiewicz. Dyskusja w Bericht des III Intern. Oto-Rhino-Laryngolog. Kongress. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 40, Heft 4 u. 5. Seite 530.

27. Leidler. Otitis media suppurativa dex. Mastoiditis dex. Ostitis der rechten Pyramidenspitze mit entzündlichen Oedem der Dura und Umgebung? Beiderseitige Abducens-Lähmung, Senkungsabszesse an der Rachen. Heilung. Öster. Otol. Gess. von 30 III 1925. Mon. f. Ohrenheilk. usw. 1926. Heft 1.

28. Langenbeck. Zur operativen Behandlung tiefgelegener Herde in der Pyramidenspitze. Zeitschr. f. Hals usw. 1927. Band 41, Heft 4.

29. Mayer O. Gradenigoscher Symptomenkomplex bei akuter Mittelohreiterung. Operative Freilegung und Eröffnung eines Abscesses an der Pyramidenspitze in der Nähe des Bulbus Venae jugul. Heilung. Öster. Otol. Gess. von 29. IV. 1929. Mon. f. Ohrenheilk. usw. 1929, Heft 8/9.

30. Tenże. Die Pyramidenzelleneiterungen. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 42. Heft 1, 1937.

31. Tenże. Die Mastoiditis nach Untersuchungen von ganzen Felsenbeine und Knochensplittern. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 18, 1927, S. 628.

32. Moulonguet. La douleur ocoulaire dans lés suppurations auriculaires. Les Annales d'Otolaryngologie. 1932, N 10.

33. Moulonguet et Pierre. Un cas de rocherite (Ostéite pétreuse profonde). Les Annal. d'Otolaryngol. 1933, N 2.

34. Mullin W. V. Suppuration of the petrosal pyramid. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Vol. 44, N 3, p. 1097.

35. Mouret cyt. wg Tobeck'a.

36. Ninger F. et Hybasek J. Les petrosites. Revue de Laryngologie etc. 1937, N 1.

37. Neiburg i Pomus. K woprosu o simptomie Gradenigo. Prot. 6. zasied. Moskowsk. Otolaryngołog. Obszczestwa. Żurnał Usznych, Nosowych i Gorłowych Bol. Tom 12, N 4, 1935.

38. Orłowski. Cierpienia nerwów obwodowych. Warszawa. 1922.

39. Oppikofer. Über den extraduralen Abscess der Pyramidenspitze und den Gradenigoschen Symptomenkomplex. Zeitschrift f. Hals usw. Bd. 21, S. 434, 1928.

40. Pragier E. Okołotrąbkowe zapalenie kości skalistej. Polski Przegląd Otolaryngologiczny. Tom VIII, zeszyt 3—4.

41. Ramadier J. Commentaires sur 3 observations d'ostéite profonde du rocher. Annales d'Otolaryngolog. 1931, N 12.

42. Tenże. L'ostéite profonde du rocher. Les Annales d'Otolaryngolog. 1931, N 12.

43. Tenże. Exploration de la pointe du rocher par la voie du canal carotidien. Les Annales d'Otolaryngolog. 1933, N 4.

44. Rejtö A. Über zwei Fälle von Abduzenslähmung bei akuter Mittelohreiterung. Mon. f. Ohrenheilk. usw. 1933, Heft 10.

45. Rotenberg i Truszin. K woprosu o sindromie Gradenigo. Wiestnik Sowietskoj Oto-Rino-Łaringołogii. 1934, N 4.

46. Ruttin. Zur Klinik und Operation der Pyramidenzelleneiterung und des periapikalen Extraduralabszesses. Öst. Otol. Gess. von 27. III. 1933. Mon. f. Ohrenheilk. usw. 1933, H. 6.

Tenże. Kontralaterale Abduzensparese als Frühsymptom otogener Meningitis. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 25, 1930.

48. Tenże. Zur Therapie der otogener Meningitis. Mon. f. Ohrenheilk. J. 65, H. 3, 1931.

49. Schlander. Über die Bedeutung von Trigeminusneuralgien bei Mittelohreiterungen. Mon. f. Ohrenheilk. usw. 1923, H. 1.

50. Tenże. Der carotische Kanal als Überleitungsweg. Mon. f. Ohrenheilkunde usw. 1929, H. 6.

51. Tenże. Dyskusja na Posiedz. Austr. T-wa Otolog. dnia 29. IV. 1929. Mon. f. Ohrenheilk. usw. 1929, Heft 8/9.

52. Szmurło J. Choroby ucha. Wilno 1933.

53. Świtek J. Do kliniki zapalenia szczytu piramidy kości skroniowej. Nowiny Lek. Rocznik 48, zeszyt 20.

54. Tato. Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Petrositis. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 40, Heft 4 u. 5. 1937.

55. Tobeck. Anatomische Untersuchungen über die Pneumatisation von Felsenbein und die Wegleitung zur Spitze. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 37, 1935.

56. Tenże. Zur Anatomie der Felsenbeinspitze nach röntgenologischen Untersuchungen. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 36, 1934.

57. Uffenorde. Die Entzündung in den Zellen des Felsenbeines und ihre Verwicklungen. Der Hals-Nasen- und Ohrenarzt. Bd. 28, H. 1. 1937.

58. Urbantschitsch cyt. wg Hofera.

59. Voss. Cyt. wg. O. Mayera, Knick'a i Tobeck'a.

60. Vogel. Der sogenannte Gradenigosche Symptomenkomplex. Intern. Zentr. f. Ohrenh. u. Laryngo-Rhinolog. Bd. 18, Heft 11 u. 12, 1921.

Résumé.

Jarosław Iwaszkiewicz. Sur l'inflammation des cellules de la pyramide du rocher.

Après avoir passé en revue les recherches des dernières années relatives à la structure de la pyramide, aux liaisons entre son sy-

stème cellulaire et l'apophyse mastoïde et la caisse du tympan, aux symptômes et à l'évolution clinique de l'inflammation de la pyramide, l'auteur décrit 5 cas observés à la Clinique Oto-rhinolaryngologique de l'Université de Poznań.

Dans un de cas l'inflammation des cellules de la pyramide s'était déclaré au cours d'une otite chronique accompagnée d'un cholestéatome, dans 4 cas — au cours d'une otite moyenne aiguë.

Chez 2 malades les symptômes d'inflammation des cellules de la pyramide du rocher ont fait apparition après l'opération de l'apophyse mastoïde: dans un cas — 7 jours après l'antromastoidectomie, dans le second — 12 jour après l'opération radicale. Dans 3 autres cas, les symptômes d'inflammation des cellules de la pyramide ont apparu après 5—12 jours à partir du début de l'otite moyenne aiguë. Les premiers symptômes indiquant une affection des cellules de la pyramide étaient des céphalées localisées comme il suit: dans 4 cas dans les tempes et le sommet de la tête, 2 fois — dans l'occiput, 3 fois — dans l'apex de la tête, 1 fois — dans le front, 1 fois — dans le maxillaire supérieur et 1 fois — dans le maxillaire inférieur. Dans un cas on a, de plus, observé des maux dans la nuque, constituant un premier symptôme de cette complication.

Dains 2 cas il y a eu paralysie du nerf moteur oculaire externe. En outre, dans 2 cas, on a observé une paralysie du nerf facial et dans 1 cas celle du nerf moteur oculaire intern. Un cas a abouti à la mort du malade, les 4 autres — à la guérison. Un cas a été compliqué d'un abcès rétropharyngé, un autre, le cas mortel, d'un séquestre du sommet de la pyramide et de carie de l'os sphénoïdal.

Dans ce dernier cas l'issue fatal était due à une méningite purulente cérébro-spinale. Le 3-ème cas d'inflammation des cellules de la pyramide a été compliqué de thrombose du golfe de la jugulaire interne.

L'auteur arrive à la conclusion qu'il faut prendre une attitude expectante; dans les cas où il y a une mastoïdite, permettant l'antrotomie ou l'évidement petromastoidien, il est d'avis qu'il faut y procéder le plus exactement possible. Lorsque l'état du liquide céphalo-rachidien signale des complications possibles dans les méninges, l'auteur en conclut qu'il faut répéter l'opération, en vue

de découvrir le foyer dans la pyramide. L'auteur remarque que l'apparition du nystagmus du côté de l'oreille malade est un des premiers symptômes de l'inflammation des cellules de la pyramide du rocher, qui en précède les autres symptômes caractéristiques.

Z Sanatorium Gruźliczego Miejskich Zakładów Sanitarnych
(Dyr. Dr A. Zylber)
i z Oddziału Otolaryngologicznego Szpitala Żydowskiego w Krakowie
(Ordyn. Dr J. Spira).

O krwiopochodnej gruźlicy krtani.

Dr JÓZEF SPIRA.

Gruźlica krtani jest prawie zawsze zjawiskiem wtórnym, powstającym w II albo III okresie Rankego, tzn. w okresie uogólnienia lub suchot odosobnionych (narządowych). Do niedawna powszechnie przyjętym był pogląd Luisa o bezpośrednim zakażeniu błony śluzowej krtani przez zetknięcie się z prątkami, pochodzącymi z ognisk gruźliczych w płucach. Pogląd ten pochodzi jeszcze z ery przedbakteryjnej, w której mówiono o żrącym działaniu plwociny. W późniejszym okresie teoria ta zyskała na wadze przez stwierdzenie zarazków Kocha w plwocinie.

Że swoiste zmiany w krtani mogą powstać także na drodze wewnętrznej — jako przerzut z innego ogniska — wiedziano już dawno. Uważano jednak, że chodzi tu o przypadki rzadkie, powstałe w przebiegu ostrej gruźlicy prosówkowej — w okresie uogólnienia. Jednak badania ostatnich lat rzuciły nowe światło na te sprawy. Országh i Karafiath pierwsi zwrócili uwagę na częstość krwiopochodnych postaci gruźlicy krtani. Safranek na podstawie badania 1800 chorych na gruźlicę krtani przyjmuje, że ok. 20% tych schorzeń powstaje w czasie uogólnienia gruźlicy, zazwyczaj w późniejszych okresach. W przypadkach tych stwierdza się rozsiane ogniska w płucach lub jakieś ognisko gruźlicze pozapłucne. Daszewskaja i Dobromylski zajmują się klinicznym obrazem ostrej i przewlekłej gruźlicy krwiopochodnej krtani. Postaci ostre charakteryzują się silnymi

bólami, przy na ogół zachowanym głosie, i są umiejscowione w zewnętrznym pierścieniu krtani (chrząstki nalewkowe, fałdy nalewkowo-nagłośniowe, nagłośnia). Postaci przewlekłe ograniczają się do nacieków i owrzodzeń strun głosowych. Brüggemann i Arold zajmują się wzajemnym stosunkiem gruźlicy płuc i krtani. Na podstawie swych spostrzeżeń (w sanatorium w Seltersberg) autorowie ci dochodzą do wniosku, że istnieją 2 różne umiejscowienia dla pierwszej swoistej zmiany krtaniowej — i to bez względu na to, czy osobnik prątkuje czy nie. Mianowicie zmiany te mogą dotyczyć najpierw wnętrza krtani, a później rozszerzają się na część zewnętrzną. Ten rodzaj rozwoju na ogół zbiega się z odoskrzelowym rozszerzaniem się gruźlicy płuc — i powstaje na tle bezpośredniego zakażenia błony śluzowej krtani. Albo też pierwsze, klinicznie uchwytne zmiany umiejscowione są przy wejściu do krtani i stąd rozszerzają się ku wnętrzu. Ten mechanizm dotyczy przypadków krwiopochodnych. Wreszcie oba rodzaje rozwoju mogą się krzyżować. Mencel podaje wyniki badań 72 chorych na gruźlicę krtani w przebiegu krwiopochodnej gruźlicy płuc. Autor zwraca uwagę na charakterystyczne właściwości umiejscowienia i przebiegu sprawy krtaniowej. Z reguły przychodzi najpierw do zajęcia części zewnętrznej krtani. Przy przebiegu przewlekłym wytwarza się silny obrzęk i zaczerwienienie części zajętych, przy czym objawy podmiotowe są niewielkie. Przy ostrym rozwoju przychodzi do owrzodzeń i silnych bólów. Jeżeli proces ma charakter wstępujący i rozszerza się na okolice pozakrtaniowe (podniebienie, migdałki), to rokowanie — zdaniem Mencla — jest b. niekorzystne. Wreszcie Wessely omawia obszernie sprawę krwiopochodnej gruźlicy krtani i jej przebieg na zjeździe austriackich otolaryngologów w r. 1936.

Zanim przejdę do własnych spostrzeżeń chciałbym poświęcić kilka słów nowszym badaniom nad krwiopochodną postacią gruźlicy płuc. Do niedawna uważano, że występuje ona tylko pod jedną postacią tj. jako uogólniona gruźlica prosówkowa. Jest to choroba ciężka, przypominająca raczej chorobę zakaźną, aniżeli właściwą gruźlicę płuc. Badaniom radiologicznym autorów francuskich z Burnaudem i Sayé'm na czele zawdzięczamy stwierdzenie, że istnieje typ gruźlicy prosówkowej o przebiegu przewlekłym. Charakteryzuje się on istnieniem gruźliczych zmian drobnoguzkowych, mniej lub więcej prawidłowo rozsianych.

Charakterystyczną cechą tych przypadków jest zachowanie dobrego stanu ogólnego z nieznacznymi zmianami fizykalnymi i czynnościowymi. Rentgenologicznie stwierdza się w tych przypadkach charakterystyczne obrazy, a mianowicie drobne plamki, rozsiane symetrycznie w obu polach płucnych. Stany takie, nazwane przez Francuzów Granulie froide, odpowiadają przewlekłej gruźlicy prosówkowej i odpowiadają obrazom klinicznym, które Francuzi nazywają „tramite", a które Neumann określa jako zapalenie podścieliskowej tkanki łącznej płuc. Te krwiopochodne rozsiania spotyka się niejednokrotnie u chorych, którzy cierpią na gruźlicę chirurgiczną, pozapłucną. Mają one wielką skłonność do zwłóknienia i dają dobre rokowania. Niektórzy przypuszczają, że właśnie obecność ognisk kostnych lub stawowych zwiększa siły obronne organizmu. Neumann zwraca uwagę na fakt, że istnieje postać krwiopochodnej gruźlicy — jeszcze łagodniejsza i jeszcze uboższa w objawy tzw. „blande Proliferation". Postać tę spotyka się zwłaszcza w przypadkach ocznych, gdzie na drodze krwionośnej powstały stany zapalne w obrębie oka, które dawniej uważano za reumatoidalne. Dziś wiemy, że przyczyną tych schorzeń są krążące we krwi prątki Kocha, przy czym zarazki nie są nawet w stanie wytworzyć w miejscu osiedlenia typowej tkanki swoistej. W miejscach tych powstaje pozornie nieswoista ziarnina (tuberculose inflammatoire Ponceta).

Jeżeli w przebiegu krwiopochdnej gruźlicy płuc przychodzi do zajęcia krtani, to możemy z dość dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że zmiany krtaniowe są przerzutowe, powstałe na drodze krwi. Nie tylko dlatego, że obowiązują tu te same prawa, co w innych częściach organizmu, ale przede wszystkim dlatego, że w przypadkach tych chorzy zazwyczaj przez długi czas nie prątkują — a więc niema sposobności do zakażenia błon śluzowych przez zetknięcie się z prątkami. Wprawdzie Redeker podaje, że w najwcześniejszych postaciach krwiopochodnego rozstania gruźliczego, po wielu nieudałych próbach, w końcu znajdowano pojedyncze prątki w plwocinie sztucznie wywołanej, zaś Besançon opisuje nawet prątkowanie u osobników, u których badanie kliniczne i rentgenologiczne dało wyniki zupełnie ujemne — jednak na ogół są to przypadki rzadkie, a co najważniejsze — brak w nich tego masowego zasilenia prątkami, które zdaje się być warunkiem do zakażenia odoskrzelowego. Powstanie gruźlicy krtani na drodze wewnętrznej, odnosi się jeszcze

w wyższym stopniu do tych nierzadkich przypadków, w których badanie fizykalne i rentgenologiczne płuc daje wynik ujemny, przy czym w organiźmie stwierdza się jednocześnie istniejące ognisko gruźlicze pozapłucne lub ślady po jego przebyciu. Wreszcie pośrednim dowodem przemawiającym za krwiopochodnym powstawaniem gruźlicy krtani jest stwierdzenie obecności prątków Kocha we krwi chorych na gruźlicę. Do niedawna uważano bacillemię prątkami Kocha za sprawę bardzo rzadką. Jednak badania ostatnich lat zmieniły ten pogląd. W r. 1924 Leuret i Caussimon wykazali, że w okresie periodu bacillemia gruźlicza wynosi ok. 19%. Inni autorowie osiągnęli nawet cyfry dochodzące do 30%. Wreszcie w roku 1930 Loewenstein hodując krew chorych gruźliczych specjalną techniką i na specjalnych pożywkach otrzymał zdumiewające wyniki. Według tego autora obecność prątków Kocha w krążącej krwi gruźlików jest zjawiskiem niezmiernie częstym; w niektórych postaciach gruźlicy ma ona wynosić 100%, w innych 50—70%. Badania Loewensteina. powtórzone przez inne pracownie nie dały zgodnych wyników; nie mniej jednak można uważać za pewne, że prątki Kocha mogą dostawać się do krwiobiegu.

Wszystkie te okoliczności sprawiają, że teoria o bezpośrednim zakażeniu krtani — do niedawna wszechwładnie panująca — dziś traci coraz więcej zwolenników. Jakkolwiek sprawa jest daleka od rozstrzygnięcia — to jednak zdaje się, że zakażenie tzw. drogą wewnętrzną odbywa się dużo częściej, niż do niedawna przypuszczano. Prawdopodobnym jest, że prątki Kocha w danym okresie znalazły się w systemie chłonnym lub krwionośnym, trafiając na odpowiednie podłoże w krtani, przy zmniejszonej sile obronnej ustroju, rozwinąć tam mogą niszczącą działalność.

Chcąc wyrobić sobie własny pogląd na sprawę krwiopochodnej gruźlicy krtani, zebrałem moje spostrzeżenia z ostatnich kilku lat. Chodziło o chorych, którzy zgłosili się ambulatoryjnie z powodu dolegliwości krtaniowych lub zaburzeń głosu. Chorzy ci poprzednio uważali się za zdrowych, nie prątkowali. co było stwierdzone przez kilkakrotne badanie plwociny. Badanie płuc wykazywało przebyte, nieczynne, przeważnie zwapniałe ogniska w płucach lub też rozsiane ogniska krwiopochodne w płucach. Chorych podzieliłem na 2 grupy, przyjmując za podstawę podziału obraz laryngologiczny i przebieg kliniczny. Do pierwszej grupy należało 8 chorych, u których sprawa wystąpiła ostro.

Chorzy mieli bardzo silne bóle połykowe, badanie wykazało galaretowaty obrzęk zewnętrznych części krtani, przede wszystkim okolic nalewkowych lub fałdów nalewkowo-nagłośniowych. Przebieg był b. ciężki i w 5 przypadkach doprowadził po kilku miesiącach do zejścia śmiertelnego. Jako najbardziej charakterystyczne pozwolę sobie przytoczyć historie 3 chorych.

W pierwszym przypadku chodziło o 30-letn. urzędnika, u którego przed 10-u laty wykonano resekcję części jelita grubego z powodu nacieku gruźliczego. Bóle wystąpiły nagle i bardzo intensywnie tak, że chory tylko z największym trudem przyjmował płynne pokarmy. Badanie płuc dało wynik ujemny. Przy badaniu laryngologicznym stwierdziłem początkowo obrzęk nalewek, po 10 dnach obrzęk przeszedł na fałdy nagłośniowo-nalewkowe i na nagłośnię. Chory wyjechał za granicę, gdzie jak później dowiedziałem się — po kilku tygodniach umarł.

Drugi przypadek dotyczył mężczyzny 68-letniego, który nigdy na płuca nie chorował. Chory zgłosił się z powodu nieznacznych bolów połykowych. Przy badaniu stwierdziłem głębokie owrzodzenie na jednym migdałku, odczyn Wassermanna ujemny, wycięcie próbne wykazało gruźlicę. 10 dni po wycięciu wystąpiły silne bóle połykowe, równocześnie powstał ostry obrzęk nalewki po stronie chorej. Badanie internistyczne dało wynik ujemny, badanie rentgenologiczne płuc wykazało gruźlicę prosówkową przewlekłą. Kilkakrotne badanie plwociny dało wynik ujemny. Po 8-miu dniach obrzęk nalewki przeszedł na drugą stronę, potem na fałdy i na nagłośnię. Zbadanie wnętrza krtani było niemożliwe, jednak chory zachował aż do końca życia czysty głos. Po kilku tygodniach nastąpiło zejście śmiertelne.

W jednym z dalszych przypadków choroba przybrała niespodzianie korzystniejszy obrót. Chodziło o lekarza 30-letniego, który przed laty przebył lekkie krwioplucie, 3-krotne badanie plwociny wypadło ujemnie, badanie rentgenologiczne płuc nie dało pewnego obrazu. W listopadzie 1934 r. wystąpiła chrypka, rentgenologicznie w płucach niczego chorobowego nie stwierdzono. W kwietniu 1935 r. bóle połykowe. Rentgenologicznie: w obu płucach gęsto rozsiane, świeże zmiany włókniste, w szczególności w górnym płacie. Koch uj. Odczyn Bier.: 23 mm. W czerwcu 1935 po naświetlaniach krtani Rentgenem bóle połykowe tak się wzmogły, że przyjmowanie stałych pokarmów stało się niemożliwe. W sierpniu powiększenie lewego najądrza, w grudniu

hemikastracja. Badanie laryngologiczne dało w tym czasie następujący obraz: galaretowaty obrzęk chrząstek nalewkowych, naciek ściany tylnej, nacieki i powierzchowne owrzodzenia obu strun głosowych, mała blizenka na wolnym brzegu nagłośni. 5 miesięcy później, w miejscu obrzęku naciek obu nalewek, struny zamienione w wały granulacyjne. Bóle zupełnie ustąpiły. Badanie płuc wykazuje wybitną skłonność do stwardnienia, przy czym pola płucne wyjaśniają się. W listopadzie 1936 r. rozcięcie tchawicy z powodu nagłej duszności. W maju 1937 r. samopoczucie chorego b. dobre, przybiera na wadze, nie gorączkuje, nie prątkuje. W lipcu 1937 r. nieznaczne zgrubienie obu okolic nalewkowych i ściany tylnej, struny głosowe zaróżowione, nagłośnia wolna. Chory czuje się doskonale. Po usunięciu kaniuli tracheotomijnej chory swobodnie oddycha.

Do drugiej grupy zaliczyłem 15 chorych, którzy zgłosili się do mnie z powodu chrypki lub nieznacznych dolegliwości połykowych. Choroba rozpoczynała się wolno, zazwyczaj po jakimś wysiłku fizycznym. W płucach stwierdzało się przeważnie Tbc. fibrosa densa, w 4 przypadkach badanie rentgenologiczne dało wynik zupełnie ujemny. W tym okresie żaden z chorych nie prątkował. Badanie laryngologiczne wykazało naciek jednej lub obu strun głosowych, albo też nagłośni. U 7 chorych sprawa pozostała umiejscowiona i nastąpiło wyleczenie po 1—3 latach. U innych po pewnym czasie powstały ogniska w innych okolicach krtani lub też w jamie ustnej; równolegle wystąpiło pogorszenie procesu w płucach. 2 chorych zmarło.

Poniżej podaję historię choroby 2 charakterystycznych przypadków. W pierwszym chodziło o kobietę 30-letnią, zamężną, która nigdy przedtem nie chorowała. Kilka dni po nocy spędzonej na tańcach wystąpiła chrypka, badanie wykazało naciek jednej struny głosowej. W płucach Tbc fibrosa densa. Koch uj. Opadanie prawidłowe. Leczenie Rentgenem; po 1½ roku sprawa się cofnęła.

W drugim przypadku chodziło o 42-letnią kobietę, pracującą umysłowo. Przed 9-u laty zapalenie opłucnej, przed kilku miesiącami wystąpiła nagle chrypka. Badanie laryngologiczne we wrześniu 1935 r.: w przednim odcinku struny prawdziwej lewej na jej dolnej powierzchni niewielki naciek. Wycięcie próbne wykazuje gruźlicę. Internistycznie: Tbc fibrosa obu szczytów bez objawów sprawy czynnej i bez powiększenia śledziony. 2 mie-

siące później wrzecionowate zgubienie w średnim odcinku struny, ubytek w przedniej części tej samej struny. Po dalszych 3 miesiącach: płaski naciek struny prawej, częściowo owrzodziały, naciek struny lewej. W lipcu 1937 r.: obie struny zaróżowione, poza tym bez zmian. Głos czysty, chora czuje się zupełnie zdrowa.

Nezależnie od powyższych spostrzeżeń poddałem analizie pewną ilość chorych na gruźlicę krtani, leczonych w sanatorium gruźliczym na Prądniku. Chodziło o to, aby przypadki te skontrolować pod kątem widzenia ich powstania, tzn. w związku z powstaniem i dynamiką procesu płucnego. Jak już bowiem wspomniałem, przy krwiopochodnym charakterze procesu płucnego należy przypuszczać, że zakażenie krtani odbyło się również na drodze krwi. Otóż zależało mi na tym, aby skontrolować, czy te zmiany krtaniowe mają rzeczywiście jakieś charakterystyczne umiejscowienie, jak podaje większość autorów. Dlatego podzieliłem chorych według schematu Bard-Pierry-Neumanna na 2 grupy, zależnie od obrazu płucnego, a mianowicie na grupę schorzeń miąższowych z odoskrzelowym rozszerzaniem się i na grupę schorzeń tkanki podścieliskowej z krwiopochodnym rozszerzaniem się procesu. Przedstawicielem pierwszej grupy była Phtisis fibrocaseosa communis, drugiej Tbc. fibrosa densa, Tbc. ulcero-fibrosa lub cavitaria-ulcerosa. Chodziło o 87 chorych, leczonych w jednym z pawilonów powyższego sanatorium w latach 1931—1937. Umiejscowienie zmian krtaniowych przedstawiało się w następujący sposób:

	Wejście	Wnętrze	Wejście i wnętrze
Grupa schorzeń miąższu	5	42	22
„ „ tkanki podścieliskowej	3	5	10

Już przy tym ogólnym podziale zaznacza się pewna różnica w tym sensie, że zajęcie wejścia do krtani przeważa w grupie drugiej. Jeszcze w wyższym stopniu zaznacza się ta różnica po wyłączeniu końcowych okresów choroby.

Następne zestawienie wskazuje na to, że umiejscowienie zmian gruźliczych w krtani stoi w pewnym związku ze sposobem rozszerzenia się procesu płucnego. W postaciach gruźlicy płuc odoskrzelowej przychodzi częściej do zajęcia wnętrza krtani,

	Wejście	Wnętrze	Wejście i wnętrze
Phtisis fibr. cas. commun.	3	40	12
„ f-c commun. desper.	2	2	10
Tbc fibr. densa, Tbc. ulcero-fibr , Pht. cavit ulc.	3	4	7
„ „ „ „ „ „ „ „ w końcowych okresach	—	1	3

a mianowicie — jak z innych badań wiadomo — strun prawdziwych i ściany tylnej. W krwiopochodnej postaci gruźlicy płuc zmiany krtaniowe umiejcawiają się raczej w zewnętrznym pierścieniu, przy czym jednak zazwyczaj równocześnie jest zajęte wnętrze krtani. Podobne umiejscowienie spotykamy w końcowych okresach suchot.

Zdaję sobie jednak sprawę z tego, że całe powyższe zestawienie ma tylko względną wartość. Gruźlica jest chorobą, która rozciąga się na szereg lat, a obraz zmian krtaniowych został uchwycony w pewnym momencie, czasem podczas zaostrzenia, czasem w przerwie między 2 skokami. Rozróżnienie między postacią odoskrzelową a krwiopochodną nie zawsze jest możliwe; zwłaszcza w późniejszych okresach choroby obraz jest zatarty a rozszerzanie może się odbywać równocześnie w różny sposób. Nie mniej jednak cyfry te pozwalają na pewną ogólną orientację co do umiejscowienia procesów krtaniowych w różnych postaciach gruźlicy płuc.

Zestawiając moje spostrzeżenia odnoszę wrażenie, że krwiopochodna gruźlica krtani może się rozpocząć zarówno w zewnętrznym pierścieniu jak i wewnątrz krtani. Pierwsza postać zaczyna się zazwyczaj ostro, z silnymi bólami. Laryngologicznie stwierdza się galaretowaty obrzęk zewnętrznych części krtani, co odpowiada procesom wysiękowym. Płuca tych chorych wykazują przeważnie daleko posuniętą krwiopochodną gruźlicę, niekiedy już z objawami rozpadu.

Przebieg tej sprawy zależy od procesu płucnego i od stanu odpornościowego organizmu. Jeżeli siły obronne ustroju zawodzą, przychodzi szybko do zejścia śmiertelnego. W przeciwnym razie obraz krtaniowy się zmienia, obrzęki zmniejszają się, a części zmienione nabierają wyglądu więcej mięsistego, włóknistego — co prawdopodobnie odpowiada wytworzeniu się zmian wytwórczych. W związku z tym zmniejszają się też dolegliwo-

ści chorego a czasem nawet całkiem ustępują. Przy badaniu chorego w tym okresie uderza pewna dysproporcja między dobrym samopoczuciem i dobrym stanem ogólnym a rozległością zmian, które niejednokrotnie zajmują większą część krtani. Czasem jednak następuje pogorszenie się procesu płucnego i przychodzi do objawów zatrucia, podwyższenia ciepłoty — równocześnie pojawia się nowe ognisko w krtani, które ma znów charakter wysiękowy.

Druga postać rozpoczyna się najczęściej wewnątrz krtani, zazwyczaj na strunach, rzadziej na nagłośni i ogranicza się do nacieku, w którym później przychodzi niekiedy do owrzodzenia. Jest to postać łagodna, która przeważnie po dłuższym lub krótszym czasie prowadzi do wyleczenia. W płucach tych chorych spotyka się zazwyczaj łagodne postaci gruźlicy krwiopochodnej. Ale i te przypadki niekiedy się pogarszają, powstają przerzuty w innych miejscach, które mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Jak z powyższego wynika, spostrzeżenia moje odbiegają od tego, co większość podaje o krwiopochodnej gruźlicy krtani. Zdaniem ich postać ta rozpoczyna się wyłącznie w zewnętrznym pierścieniu krtani w odróżnieniu od postaci odoskrzelowej, która charakteryzuje się zajęciem wnętrza. Natomiast według moich spostrzeżeń przerzuty krwionośne niewątpliwie mogą też powstać wewnątrz krtani. Dlaczego postaci złośliwe umiejscowiają się w pierścieniu zewnętrznym trudno mi odpowiedzieć. Możliwe, że stoi to w związku z bogatym unaczynieniem tych okolic.

Na końcu tego rozdziału muszę zaznaczyć, że wyżej podany podział jest zupełnie schematyczny i posiada wiele ciemnych punktów. Sprawa krwiopochodnej gruźlicy krtani jest daleką od rozwiązania i wymaga jeszcze dokładnych badań. Przede wszystkim nie mamy bezwzględnie pewnego dowodu, że zakażenie nastąpiło rzeczywiście na drodze krwionośnej. Nie możemy wykluczyć innych sposobów zakażenia nawet u chorych nieprątkujących, że wspomnę tylko o ponownym zakażeniu zewnątrzpochodnym (podobnie jak się przyjmuje przy powstaniu nacieku wczesnego w płucach), albo o przerzucie drogami chonnymi. Zwłaszcza ta ostatnia koncepcja zyskała w ostatnich latach wielu zwolenników. Stało się to od czasu, kiedu Sargen i Gaspar wykazali doświadczalnie, że między gruczołami szyjnymi

a naczyniami chłonnymi płuc istnieje komunikacja. Z drugiej strony wiadomym jest, że naczynia chłonne krtani mają częściowo ujście w gruczołach szyjnych. Przyjmując możliwość „lymphangitis retrograda" możnaby wytłómaczyć powstanie przerzutu do krtani drogami chłonnymi. Ten rodzaj zakażenia wyjaśniałby przede wszystkim pewne jednostronne zajęcia strun głosowych.

Rokowanie w krwiopochodnej gruźlicy krtani — podobnie jak w postaci odoskrzelowej — zależy od stanu ogólnego chorego, od zmian w płucach i obrazu laryngologicznego. Objawy ogólne jak brak gorączki, dobry stan odżywienia, przybieranie na wadze, normalne wartości opadania krwinek, korzystny obraz cytologiczny, brak dolegliwości itd. świadczą o dobrym stanie odpornościowym ustroju i pozwalają na korzystne rokowanie. Istnieje pewna równorzędność w rozwoju gruźlicy krtani i płuc. Jeżeli proces w płucach postępuje naprzód to i w krtani rozszerza się i prowadzi do rozpadu. Jeżeli w płucach sprawa nie postępuje — to i w krtani uspakaja się i przychodzi do wytworzenia się zmian wytwórczych (tzw. prawo Piéry et Arbez). Wreszcie co do obrazu krtaniowego, to na ogół obrzęk galaretowaty zwłaszcza okolic nalewkowych jest niekorzystnym objawem, ponieważ świadczy o wysiękowym charakterze procesu; natomiast wygląd mięsisty, zbity, spotykany przy procesach wytwórczych pozwala na dobre rokowanie. Jednakże obrazy te nabierają znaczenia dopiero w uwzględnieniu sposobu powstawania tych zmian. Dotyczy to przede wszystkim obrzęku zewnętrznych części krtani. Obrzęk taki, o ile występuje w postaciach odoskrzelowych suchot jest zazwyczaj objawem końcowym, świadczącym o zupełnym i ostatecznym załamaniu się sił obronnych organizmu. Natomiast podobne obrzęki, występujące w krwiopochodnych postaciach gruźlicy, przy dobrym stanie płuc mogą przy korzystnych warunkach przez długi czas pozostać stacjonarne a nawet się cofnąć. Rozległość zmian krtaniowych schodzi w tej postaci pod względem prognostycznym na plan drugi. Jest zdumiewające, jak rozległe i głębokie zmiany mogą sę cofnąć, o ile siły ustroju się poprawiają i nie dopuszczają do nowego ataku. Z drugiej strony nawet niewielkie zmiany w krtani świadczą o poważnym niebezpieczeństwie, o ile ataki w krótkich przerwach się powtarzają i powstają nowe ogniska chorobowe.

W końcu kilka słów o leczeniu. Jak wynika z mych wywodów, decydujące znaczenie ma leczenie ogólne. Ponieważ nie jesteśmy w stanie zabić zarazka gruźliczego, przeto musimy zwiększyć siły obronne ustroju. Leczeniem kieruje internista. Jeżeli nie uda się powstrzymać postępującego procesu płucnego, to wszelkie wysiłki laryngologa są nie tylko bezcelowe ale często wprost szkodliwe. Wprawdzie opisywane są przypadki, w których wyleczono krtań mimo pogarszania się stanu płuc, ale są to sprawy wyjątkowe, nie mające praktycznego znaczenia. Natomiast nierzadko spostrzega się przypadki, w których zmiany miejscowe pod wpływem leczenia ogólnego samoistnie ustępują. Leczenie miejscowe, zwłaszcza chirurgiczne (wycięcie lub przyżegania), nie jest rzeczą obojętną. Przy znanej chwiejności ustroju gruźliczego nigdy nie można obliczyć, jakie następstwa wywoła mechaniczny zabieg w krtani. To też leczenie miejscowe powinno się ograniczyć tylko do tych przypadków, w których proces płucny jest niedaleko posunięty i stacjonarny, a badania dodatkowe (ciepłoty, opadania krwinek czerwonych, wagi ciała itd.) wskazują na doskonały stan odpornościowy ustroju.

Résumé.

Dr Józef Spira. De la tuberculose laryngée d'origine hématogène.

L'auteur, en comparant tous les cas qu'il avait observés à l'Hôpital Juif de Cracovie, et au Sanatorium pour les tuberculeux, appartenant aux Etablissements Sanitaires Municipaux de Cracovie, arrive aux conclusions suivantes.

La forme hématogène de la tuberculose du larynx peut commencer de même à l'entrée du larynx, que dans l'intérieur de celui-ci. La première forme se manifeste généralement dès son début par l'acuité des douleurs. On peut constater un oedème gélatineux aux parties extérieures du larynx, ce qui correspond à un procès exsudatif. Les poumons de ces malades sont pour la plupart attaqués par la tuberculose hématogène très développée, parfois avec des symptômes d'ulcération.

Le cours de cette forme de la maladie dépend du processus pulmonaire et de l'état immuno-biologique de l'organisme. Si les forces défensives du malade manquent, la maladie devient bientôt mortelle. Au cas contraire, l'aspect du larynx change et les

parties altérées deviennent plus charnues et fibreuses, ce qui est probablement causé par des formations productives. En connexion avec ce procès, les douleurs du malade diminuent, et quelquefois même cessent complètement. En examinant le malade pendant cette époque de la maladie, on est frappé par la disproportion entre le bon état général, de même que l'état subjectif du malade, qui se sent beaucoup mieux, et la dimension du procès, qui bien souvent attaque la majeure partie du larynx. Quelquefois cependant a lieu une aggravation de l'état général, causée par le développement du processus pulmonaire: alors des symptômes d'intoxication apparaissent, la fièvre monte, et en même temps apparaît un nouveau foyer dans le larynx, qui de nouveau a le caractère exsudatif.

La seconde forme commence pour la plupart à l'intérieur du larynx, d'habitude sur les cordes, plus rarement sur l'épiglotte, et se manifeste par une infiltration, qui parfois ulcère ensuite. C'est une forme légère, qui pour la plupart, après un temps plus ou moins long, aboutit à la guérison. Dans les poumons de ces malades on peut constater des formes légères de la tuberculose hématogène. Quelquefois aussi ces formes s'aggravent et deviennent mortelles.

A la fin, l'auteur discute le prognostic et le traitement de la tuberculose laryngée hématogène.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. P.

Utkanie adenoidalne krtani i jego stosunek do rozmieszczenia nacieków zapalnych w jej wnętrzu.

Prof. dr A. LASKIEWICZ.

Utkanie chłonne występuje w błonie śluzowej krtani pod dwojaką postacią: 1. jako rozlane przepojenie tkanki łącznej ciałkami białymi, względnie 2. jako ograniczone skupienia tkanki adenoidalnej, które to formy nie dadzą się miejscami ściśle od siebie odgraniczyć. Jako składniki tego utkania występują w przeważnej ilości limfocyty a prócz tego granulocyty oboję-

tnochłonne, kwasochłonne (eozynofile) i komórki plasmatyczne, spotykane zresztą jako składniki prawidłowe w błonie śluzowej krtani u dorosłych a zwłaszcza w okolicy ventricul. Morg. (Imhofer). Ilość ich jest dość zmienna i nie stoi bynajmniej w związku z przepojeniem błony śluzowej limfocytami. Niewielka ilość ciałek białych znajduje się również w warstwie gruczołowej w obrębie więzadła wrzekomego, bocznej ściany kieszonki Morg., krtaniowej powierzchni nagłośni, zakładkach nalewkowo-nagłośniowych, zatoce guszkowatej, oraz na tylnej ścianie krtani. Co się zaś tyczy tej drugiej formy to wyraźne skupienia tkanki adenoidalnej pod postacią grudek chłonnych, spotykamy najobficiej w obrębie uchyłka kieszonki (Morg. (appendix), przyśrodkowej ściance tej kieszonki, oraz w okolicy przedniego spoju więzadłowego na zwróconej ku niemu powierzchni szypuły nagłośni i poniżej tegoż spoju. W tych miejscach możemy niekiedy wykazać grudki o typowej budowie, spotykane w obrębie migdałków podniebiennych i gardłowego z wyraźnymi ośrodkami rozmnażania oraz ciemniejszym pasmem brzeżnym. Grudki te ułożone są najczęściej w obrębie uchyłka kieszonki Morg. w niewielkiej ilości dookoła większych przewodów gruczołowych a znamiennym jest fakt, że błona śluzowa w ich obrębie nie posiada błonki podstawowej, co ułatwia żywszą migrację ciałek białych w kierunku światła tegoż uchyłka. Wspomniane właściwości oraz rozmieszczenie utkania chłonnego w obębie kieszonki Morgagn. dały powód do nazwy: „Tonsilla laryngea". Nazwą tą określał początkowo Luschka nagromadzenie tkanki adenoidalnej w krtani waleni (cetaceae), umiejscowione pomiędzy chrząstką tarczykową a pierścieniem chrząstki obrączkowej, w miejscu, odpowiadającym u człowieka więzadłu tarczykowo-obrączkowemu środkowemu (lig. thyreo-cricoid. med.). W późniejszych pracach Chiari i Dobrowolski przenieśli tę nazwę na grudki chłonne, ułożone w niewielkiej ilości w zatoce gruszkowatej krtani u człowieka. Dopiero Hilp W., G. Ferreri i Levinstein zwrócili uwagę na pewne podobieństwo budowy ścian kieszonki Morg. do migdałków jednozatokowych królika i kota i zaproponowali nazwę „tonsilla laryngea" dla utkania adenoidalnego, rozmieszczonego w tej właśnie części krtani. W myśl powyższego zapatrywania dochodzą Citelli, Foianini i Giuffrida do wniosku na podstawie badań nad budową drobnowidową zatok migdałkowych i grudek chłonnych, że nazwą „tonsilla laryngea" w ściślej-

szym słowa znaczeniu należy określać nie utkanie limfatyczne dookoła kieszonki Morgagniego, zawarte po części we więzadle wrzekomem krtani, lecz jedynie tylko uchyłek kieszonki Morg. tzw. appendix ventr. Morgagni. Już B. Frankel w swej obszernej monografii o budowie drobnowidowej krtani, zwrócił uwagę na to, że uchyłek kieszonki Morg. różni się zasadniczo zarówno pod względem budowy, jakoteż i czynności od kieszonki Morg., której stanowi bezpośrednie przedłużenie. Bo o ile utkanie adenoidalne dookoła kieszonki Morg. jak w ogóle w błonie śluzowej innych części krtani, a mianowicie w okolicy przedniego spoju więzadłowego i tylnej ściany występuje tylko miejscami w postaci luźnego nagromadzenia ciałek białych w tkance łącznej podnabłonkowej, to dookoła światła uchyłka wspomnianej kieszonki grupuje się ono w postaci wyraźnych grudek chłonnych, przypominających wyglądem swoim i rozmieszczeniem budowę migdałków. Celem sprecyzowania pojęcia tosilla laryngea przeprowadziłem badania drobnowidowe nad rozmieszczeniem utkania adenoidalnego w krtani ludzkiej na przekrojach seryjnych, pochodzących z 35-ciu krtani noworodków i dzieci w wieku od 6 mies. do lat 20-tu, zmarłych na zapalenie opon m. ex otitide, zapalenie otrzewny, niewyrównaną wadę serca, ostre zapalenie nerek itp. Do utrwalenia materiału posługiwałem się płynem Mullera w którym pozostawały te obiekty przez 5—7 dni. Po zwykłym przemyciu i przeprowadzeniu przez szereg alkoholi, zatapiałem te obiekty w celoidynie a następnie robiłem skrawki grubości 20—35 u., barwiłem zaś je hematoxyliną-eozyną i metodą Van-Giesona. We wszystkich tych przekrojach oprócz kieszonki Morg. i jej uchyłka, których omówieniem zajmę się jeszcze obszerniej, znajdywałem obfitsze nagromadzenie tkanki adenoidalnej także na tylnej ścianie krtani i ku przodowi w okolicy przedniego spoju więzadłowego. Fig. I-sza przedstawia przekrój poprzeczny przez krtań dziecka 15-letniego na wysokości górnej 1/3 kieszonki Morg. Na przekroju tym widać, że błona śluzowa tejże kieszonki, zawierająca znaczną domieszkę włókien sprężystych, posiada liczne ciałka białe w postaci dosyć luźnych pasm, nie okazujących nigdzie skłonności do ugrupowania się w grudki chłonne. Również w okolicy ujścia przewodów licznie tu spotykanych gruczołów śluzowych utkanie adenoidalne zachowuje się w ten sposób, iż większa ilość ciałek białych grupuje się dookoła przewodu gruczołowego wspólnego a przy tym najobficiej w jego

części dolnej, łączącej się bezpośrednio ze światłem kieszonki Morg. (p. fig. 1d). Obraz ten występuje już dość wcześnie w rozwoju krtani i jak to miałem sposobność zauważyć w preparatach z krtani noworodków, utkanie adenoidalne tworzy dookoła przewodu gruczołowego wspólnego wyraźny wał ciałek białych. Tkanka międzyzrazikowa poszczególnych gruczołów śluzowych, rozmieszczonychw najbliższym sąsiedztwie kieszonki Morg. oka-



Fig. 1. Przekrój poprzeczny przez krtań dziecka 15-letniego na wysokości górnej ⅓ części kieszonki Morg. Barw. hem.-eoz. pow. Leitz 5. Utkanie adenoidalne dookoła dolnej części appendix v. Morg. c, d grucz. śluz., f. włókna m. thyreoarythen. extern.

zuje niejednostajne, miejscami dosyć skąpe przepojenie ciałkami białymi, składającymi się jak w typowych mieszkach wyłącznie z limfocytów. Warstwa nabłonka migdałkowego wykazuje w pewnych tylko miejscach przepojenie ciałkami białymi, które w zewnętrznej ścianie kieszonki Morg., zwróconej ku chrząstce tarczykowej dochodzi do daleko większego zagęszczenia niż w którymkolwiek innym miejscu tejże kieszonki. Zewnętrzna $^{1}/_{3}$ dolnego ograniczenia kieszonki M. cechuje się również większą intenzywnością w przepojeniu błony śluzowej ciałkami białymi.

Na tylnej ścianie krtani w przestrzeni międzynalewkowej występuje utkanie adenoidalne w postaci jednostajnego pasma w błonie śluzowej tuż pod nabłonkiem (p. fig. 1). Miejscami dookoła grubszych przewodów gruczołowych a w szczególności w pobliżu ich ujścia znajdujemy także pasma, utworzone z ciałek białych, niewykazujących również skłonności do ugrupowania się w grudki chłonne. Co się tyczy rozmieszczenia utkania adenoi-



Fig. 2. Przekrój podłużny przez krtań dziecka 15-letniego w pow. 9 krotn. a. światło appendix v. Morg., c. pięciokrotnie powiększona grudka chłonna, v. więz. wrzekome, d. struna głosowa.

dolnego w przednim spoju więzadłowym to jak wynika z przekrojów tkanka adenoidalna grupuje się tu w postaci dość szerokiego pasma dookoła zatoki tuż poniżej zejścia się obu strun głosowych a prócz tego tworzy po obu bokach tejże zatoki niewielkie zlepy ciałek białych, odcinające się mniej więcej ostro od wspomnianego pasma limfocytów.

Również dookoła grubszych przewodów gruczołowych znajdujemy w tymże miejscu obfitsze nagromadzenie tkanki adenoidalnej w postaci nieregularnych skupień. Przechodząc z kolei do opisu rozmieszczenia utkania adenoidalnego dookoła uchyłka (appendix) kieszonki Morg. uważam za konieczne poświęcić słów kilka budowie drobnowidowej tegoż uchyłka by na tej podstawie tym łatwiej zestawić wyniki moich badań. Wygląd zewnętrzny i wielkość uchyłka kieszonki Morg. bywa nader rozmaita, waha się ona jak w moich przypadkach w granicach od 5—18 mm



Fig. 5. Przekrój poprzeczny przez krtań dziecka 4-letn. na wysokości przedniego spoju więzadłowego (utkanie adenoidalne w przednim spoju). Pow. Leitz 3.

długości i 1,5—3 mm szerokości, który to wymiar stoi zawsze w stosunku odwrotnym do wymiaru podłużnego danego uchyłka kieszonki Morg. Co się zaś tyczy kształtu tych uchyłków to w badanych przypadkach bywał on przeważnie walcowaty z lekkim przewężeniem się ku górze, albo też przedstawiał kształt stożka ze szczytem ściętym i zaokrąglonym. Jednakże ściany tych uchyłków jak to wykazują przekroje seriowe poprzeczne przez krtań, nie przedstawiają płaszczyzn równych i gładkich, biegnących mniej więcej do siebie równolegle, lecz tworzą cały

szereg odnóg bocznych, a przez to i zauków, rozchodzących się w różnych kierunkach i na różnych wysokościach od jamy głównej danego uchyłka. W miejscu gdzie od światła uchyłka kieszonki Morg. wychodzi kilka odnóg naraz, powstaje rozszerzenie tej kieszonki, które zazwyczaj spotykamy w trzech punktach na wysokości jamy głównej tegoż uchyłka tj. przy początku uchyłka, w połowie jego wysokości i w okolicy jego szczytu. W ten sposób odtwarzając z zestawionych przekrojów seriowych całokształt danego uchyłka otrzymujemy mniej więcej skompli-



Fig. 4. Przekrój poprzeczny krtani dziecka 2-letn. na wysokości szczytu app. ventric. Morg. Utkanie adenoidalne otacza grubym pierścieniem szczyt uchyłka oraz przewody gruczołów śluzowych.

kowany jego obraz. Ta komplikacja powiększa się przez to jeszcze, że odnogi boczne, wychodzące z głównej jamy danego uchyłka, często symetrycznie naprzeciw siebie, ulegają podziałowi na mniejsze odnogi drugorzędne, z których jedne kończą się ślepymi końcami, inne natomiast przechodzą i przedłużają się wprost w grubsze przewody gruczołowe. To przejście odnogi drugorzędnej w światło przewodu gruczołowego odbywa się bez wyraźnej granicy, gdyż światło przewodu gruczołowego nie różni się bynajmniej szerokością od światła danej odnogi a raczej tylko inną wyściółką nabłonkową (nabłonek brukowy). Kształt tych

odnóg bocznych bywa często rozmaity: obok zwykłego walcowatego spotykamy odnogi o kształcie bardziej zatokowatym, utworzonym przez uchyłki jej światła lub przez boczne odgałęzienia, wykazujące miejscami wyraźne przewężenia a ku końcowi kątowe zagięcie. Na przekrojach frontalnych przez krtań widzimy, że górna część uchyłka kieszonki Morg. nie stanowi jednolitej jamy, lecz że jama ta zostaje często rozdzielona przez przegrodę łącznotkankową, zwieszającą się ze stropu danego uchyłka ku dołowi na przednią i tylną połowę. W górnej części tegoż uchyłka znajdują się ujścia przewodów gruczołów śluzowych, których światło przechodzi często bez ostrej granicy w światło tej części uchyłka względnie jednej z jego odnóg. Co się tyczy rozmieszczenia tkanki adenoidalnej dookoła uchyłka kieszonki Morg. sprawa przedstawia się w ten sposób iż tkanka adenoidalna w ścianie tegoż uchyłka jest obficie nagromadzona na całej jego rozciągłości a przeważnie w jego górnej części. Większe zagęszczenie tkanki adenoidalnej znajdujemy również w ścianie zatok bocznych wspomnianego uchyłka, natomiast o wiele mniej limfocytów spotyka się wzdłuż tych części ściany, które nie wykazują zatok. Na przekroju poprzecznym w okolicy dolnej 1/3 appendix ventr. Morg. widzimy obfite nagromadzenie tkanki adenoidalnej wzdłuż prawie całego brzegu uchyłka kieszonki Morg. częściowo rozlane, to znów tworzące w niektórych miejscach wyraźne grudki chłonne z odcinającym się od otoczenia jaśniejszym ośrodkiem rozmnażania i ciemniejszym pasmem brzeżnym. Nadto widzimy na wszystkich tych przekrojach, że nabłonek walcowaty urzęsiony, wyścielający wnętrze tegoż uchyłka wykazuje miejscami dość skąpe, gdzieniegdzie jednak silne przepojenie ciałkami białymi, iż cienka błonka podstawowa, przebiegająca tuż pod nim uległa prawie zupełnemu zanikowi. Wskutek tego istnieje w tych miejscach bezpośrednia komunikacja nabłonka walcowatego z tkanką adenoidalną, przepojoną obficie ciałkami białymi. Ciałka te mogą powodować zcieńczenie warstwy nabłonkowej, a gdzieniegdzie nawet zupełny zanik komórek nabłonkowych i przez tak utworzoną lukę w wyściółce nabłonkowej przedostawać się masowo do światła uchyłka kieszonki Morg. Utkanie adenoidalne grupuje się dookoła światła tegoż uchyłka jak to już wyżej zaznaczyłem bądź we formie rozlanej, bądź w postaci grudek chłonnych z wyraźnymi ośrodkami rozmnażania, bądź też w postaci ciemniejszych pasm brzeżnych,

odcinających się mniej lub więcej ostro od otoczenia. Te grudki chłonne są rozmieszczone najobficiej dookoła górnej jednej trzeciej części wspomnianego uchyłka a także w owej przegródce łącznotkankowej dzielącej jego szczyt na dwie połowy (p. fig. 5). Fig. 4 przedstawia przekrój poprzeczny przez szczyt uchyłka, otoczony dość grubym pierścieniem utkania chłonnego. Oprócz wspomnianych już miejsc w których tkanka adenoidalna uległa zagęszczeniu, znajdujemy w tkance łącznej, otaczającej uchyłek kieszonki Morg. także oddzielne nagroma-



Fig. 5. Przekrój podłużny krtani dziecka 2-letn. przez całą długość appendix v. Morg. Pow. Leitz 3. Utkanie adenoidalne rozmieszczone na zewnątrz światła uchyłka oraz w przegródce łącznotkankowej w świetle uchyłka kieszonki.

dzenie limfocytów, niedorównujące wielkością i kształtem wyżej wspomnianym grudkom chłonnym. Grudki te nie komunikują ze światłem uchyłka względnie jego odnóg, lecz mieszczą się w tkance łącznej w jego najbliższym sąsiedztwie. Te mniej lub więcej ostro od otoczenia odcinające się skupienia tkanki adenoidalnej znajdywałem na skrawkach seriowych o wiele częściej w okolicy szczytu, aniżeli w którymkolwiek innym miejscu uchyłka kieszonki M. W końcu co się tyczy zachowania się tkan-

ki adenoidalnej w stosunku do gruczołów śluzowych kieszonki Morgagniego i jej uchyłka zaznaczyć należy, że przeważna ilość ciałek białych gromadzi się zazwyczaj dookoła grubszych przewodów gruczołowych we formie pierścienia przeważnie w okolicy ich ujścia do światła uchyłka. Miejscami jednak spotykamy grubsze przewody gruczołowe, przebijające się przez szczyt uchyłka (p. fig. 4). Tam gdzie poszczególne zraziki gruczołowe leżą powierzchownie tuż pod nabłonkiem, tkanka łączna międzyzrazikowa wykazuje stosunkowo znaczne przepojenia ciałkami białymi. Natomiast w częściach głębiej położonych od światła uchyłka kieszonki tj. w obrębie więzadła wrzekomego, lub pomiędzy wiązkami mięśnia thyreoarythen. externus, spotykamy skąpo tylko rozmieszczone utkanie adenoidalne w tkance łącznej międzyzrazikowej. Co najwyżej długie przewody gruczołowe, zdążające ku światłu uchyłka kieszonki względnie jego odnogi, częstokroć pomiędzy wiązkami wspomnianego mięśnia, przebijają się przez mniej lub więcej zbitą warstwę tkanki adenoidalnej.

W zestawieniu wyników powyższych badań raz jeszcze podkreślić należy, że najobfitsze nagromadzenie tkanki adenoidalnej w krtani znajdujemy stale dookoła zatok owej łącznotkankowej przegrody, zwieszającej się ze stropu uchyłka kieszonki Morg. jak również dolnej części przewodów gruczołowych, uchodzących do światła uchyłka, przyczym to utkanie adenoidalne występuje albo w postaci równomiernego nacieku ciałek białych, albo też w postaci mniej lub więcej odcinających się od otoczenia pasm tych ciałek albo wreszcie jako typowe grudki chłonne z ośrodkami rozmnażania. Pod tym ostatnim względem górna część uchyłka kieszonki Morg. wysuwa się na plan pierwszy. Wobec tego nasuwa się pytanie czy można uchyłek kieszonki Morg. wraz z jego bocznymi odnogami, rozchodzącymi się w głąb otaczającej go tkanki adenoidalnej, porównać z budową migdałków podniebiennych. Lewinstein w swej pracy: „Über fossulae tonsillares, nodli lymfatici und Tonsillen, określa uchyłki błony śluzowej różnej wielkości i postaci w otaczającą je tkankę adenoidalną nazwą krypt: fossulae tonsillares. Oczywiście, że w tych wypadkach nabłonek błony śluzowej jest mniej lub więcej obficie przepojony ciałkami białymi. Co do wielkości i kształtu tych krypt migdałkowych rozróżnia wspomniany autor 3 zasadnicze typy uchyłków błony śluzowej w otaczającą tkankę adenoidalną. Typ pierwszy przedstawia

pojedyńczy uchyłek, kształtu walca lub flaszki spotykany przede wszystkim w ścianie bocznej gardła. Typ przejściowy od pojedyńczej do bardziej skomplikowanej formy stanowi uchyłek, który na swym dnie rozdwaja się na dwie krótkie odnogi i taki typ spotyka się przeważnie w migdałku językowym i gardłowym. Wreszcie krypty o bardziej rozgałęzionym przebiegu znajdywał Lewinstein w migdałkach podniebbiennych. Według jego badań rozchodzą się te uchyłki błony śluzowej z wnęki migdałka w trzech kierunkach w głąb miąższu migdałkowego a mianowicie: jedne z nich mają przebieg od przodu ku tyłowi, inne ku górnemu a inne wreszcie ku dolnemu biegunowi migdałka. Na całym swym przebiegu uchyłki te wykazują obfite nagromadzenie ciałek dookoła swego światła w postaci grudek chłonnych. Ciałka te przepajają obficie wszystkie warstwy nabłonka danej krypty migd. a w niektórych miejscach powodują znaczne ścieńczenie lub nawet ubytki w warstwie nabłonkowej i przeznie to ciałka białe przedostają się do światła uchyłka. Wreszcie co do stosunku gruczołów śluzowych do krypt migdałkowych wypowiada się Lewinstein przeciwko twierdzeniu Bickla jakoby obecność przewodów gruczołów śluzowych w dnie krypt migdałkowych miała stanowić nieodzowną cechę budowy migdałka. Przeciwnie na podstawie swoich badań dochodzi on do wniosku iż bardzo wiele krypt migdałka nie ma związku z gruczołami śluzowymi a tylko na niektórych skrawkach drobnowidowych spotykamy niejako przypadkowo obrazy, gdzie przewód gruczołu śluzowego, przebijający się przez mniej lub więcej zbitą warstwę tkanki adenoidalnej, uchodzi do dna danej krypty migdałkowej. Odnośnie do naszego tematu możemy na podstawie otrzymanych wyników badania, uważażać jamę główną uchyłka kieszonki Morg. za jedną wielką kryptę wychodzącą ze światła tejże kieszonki w głąb otaczającej ją tkanki adenoidalnej. W związku z tym ciałka białe, nagromadzone we formie bądź rozlanej bądź w postaci grudek chłonnych dookoła krypt i odnóg bocznych danego uchyłka, określamy według Lewinsteina nazwę węzełków limfatycznych. Uchyłek kieszonki Morg. przedstawia zatem narząd, złożony z niniejszej lub większej ilości mieszków limfatycznych rozgałęzionych. W obfitym podłożu tkanki łącznej tych mieszków rozmieszczone są gruczoły śluzowe, których przewody przebijające się przez warstwę utkania adenoidalnego, uchodzą do wnętrza krypty danego mieszka lima-

tycznego, to też ze względu na te właściwości budowy drobnowidowej, tej części krtani należy się nazwa migdałka krtaniowego „tonsilla laryngea“. Widzieliśmy również że wspomniane cechy morfologiczne migdałka występują najwyraźniej w górnej części uchyłka kieszonki Morg. i że zatem tej części uchyłka przysługuje w pierwszym rzędzie nazwa tonsilla laryngea. Wnętrze tegoż uchyłka przedstawia w znacznym stopniu wydłużoną wnękę migdałkową, której wyściółkę nabłonkową przepajają obficie ciałka białe pochodzące z otaczającej tkanki adeoidalnej, obok znacznej ilości gruczołów śluzowych uchodzących do jej światła.

Udział utkania adenoidalnego krtani w jej stanach zapalnych zaznacza się w pierwszym rzędzie zmianami w obrębie kieszonki Morg. i jej uchyłka (appendix). Tkanka chłonna tamże obficie nagromadzona, miejscami w postaci wyraźnych grudek i mieszków chłonnych (tonsilla laryngea) wykazuje zmiany w postaci ich powiększenia, zatarcia granicy pomiędzy ośrodkiem rozmnażania a pasmem brzeżnym we wszystkich grukach, żywszej migracji ciałek białych w kierunku do światła kieszonki obok obfitego wydzielania się śluzu z rozszerzonych gruczołów śluzowych w tej okolicy. Przy laryngoskopji widzimy zaczerwienie przedsionka krtaniowego, niekiedy z zaznaczającym się wywinięciem błony śluzowej kieszonki Morg. jako żywo czerwony wąski pas, przylegający ściśle do zewnętrznego brzegu i tuż ponad struną głosową, zwykle symetrycznie po obu stronach p. fig. 6. Utrudnia to do pewnego stopnia ruchy strun głosowych podczas fonacji a głos staje się ochrypły, bardziej jeszcze wskutek obecności lepkiej wydzieliny śluzowej, spływającej z okolicy kieszonki. Chorzy skarżą się wówczas na bóle przy połykaniu w okolicy krtani, chrypkę, kaszel, drapanie w gardle, ogólne osłabienie, gorączkę a ponieważ stan ten dołącza się zwykle do nieżytów nosa i gardła względnie angin nieżytowych, Fein wprowadził dla niego nazwę Angina der Larynxtonsille, podkreślając tymsamym jego łączność z zajęciem całego pierścienia chłonnego Waldeyera. Spostrzeżenia Imhofera podwierdziły słuszność tego zapatrywania, wykazując w całym szeregu podobnych przypadków obok wspomnianych dolegliwości podmiotowych, wydzielanie się śluzu z przedniej części kieszonki białawych pasemek, złożonych przeważnie z wywędrowanych ciałek białych i detritus komórkowego jej wnętrza oraz uchyłka appendix. O ile ostre zapalenie kieszonki Morg. i jej utkania adenoidalnego

nie zostało dotąd dokładnie drobnowidowo zbadane, to co się tyczy stanów przewlekłego jej zapalenia mamy prace B. Fränkla, Mackenziego, Chiarego, Uchermanna, Scheiera, Moure'a, Möllera, Zwillingera, Polyaka i Koschiera, omawiające obszernie patogenezę, obraz kliniczny i drobnowidowy tego cierpienia.

Laryngitis chronica hyperplastica z wypadnięciem kieszonki Morgagniego, przedstawia się w obrazie laryngoskopowym jako wyworczenie (prolapsus) błony śluzowej kieszonki Morg. do światła krtani, opisanego po raz pierwszy przez Moxona i Leffertsa. Badania B. Fränkla wykazały nadto że chodzi tu o rozrost tkanki łącznej w obrębie kieszonki Morgag. i górnej powie-



Fig. 6. Mężczyzna l. 32, M. H. laryngitis ventricul. ac. dwa równol. pasemka obrzękłej śluzówki kieszonki Morg. po obu brzegach zewn. strun głos.

rzchni struny głosowej, przyczym wskutek równoczesnego obrzęku włókien łącznotkankowych warstwy podśluzówkowej przychodzi do wynicowania błony śluzowej tejże kieszonki w kierunku do światła krtani (Rosenberg). Za tym przypuszczeniem przemawia fakt że stany te łatwo się cofają pod wpływem środków ściągających jak: ałun oraz że udaje się niekiedy tę wypadniętą śluzówkę zgłębnikiem odprowadzić na miejsce (Tapia, Zwillinger). Chiari, Uchermann, Scheier, Moure, Polyak i Blummenfeld przyjmują tu specjalny rodzaj przewlekłego zapalenia rozrostowego błony śluzowej krtani, polegającego na rozroście i nacieczeniu drobnokomórkowym tkanki łącznej podnabłonkowej i podśluzowej z obfitym złuszczeniem się powierzchownej warstwy nabłonkowej kieszonki Morgagn. p. f. 7. Prócz tego

stwierdza się z reguły w tych stanach zgrubienia pachydermiczne na tylnej ścianie oraz w okolicy wyrostków głosowych. Srebrny zaproponował dla tej postaci przewlekłego zapalenia krtani nazwę „laryngitis chronica hyperplastica ventricularis", Polyak zaś określa ją mianem „chorditis vocalis superior hyperplastica", która to nazwa oddaje znacznie lepiej niż pseudo-prolaps istotę tego procesu chorobowego w krtani. W obrębie rozrośniętej błony śluzowej kieszonki Morgagn. znaleźli Koschier i Cohen w kilku wypadkach twory torbielowate, w jednym nawet kilka



Fig. 7. Mężczyzna l. 43, B. S. laryngitis ventricul. chron. naciek i rozpulchnienie w obrębie całej śluzówki kieszonki Morg. ch. v.: brzeg struny głosowej.

ze sobą komunikujących, wyścielone nabłonkiem brukowym z zawartością śluzową (torbiele retencyjne). W przypadku Scheiera obustronny rozrost znacznego stopnia błony śluzowej kieszonki Morgagniego, zwisający do światła krtani był przyczyną duszności tak znacznej, że trzeba było uciec się do endolaryngealnego wycięcia tych wyrośli. W ich wnętrzu znalazł on kilka małych torbieli retencyjnych i śluzowych, jako dowód przebytego procesu zapalnego. W innym znów przypadku miało miejsce tworzenie się ziarniny z owrzodzeniem na powierzchni

tej rozrośniętej i wypadniętej śluzówki kieszonki Morgagn. Warstwa nabłonkowa tej śluzówki jest w całości przepojona wędrującymi leukocytami poprzez prawie zupełnie zatartą mbr. limitans. W końcu komórki nabłonkowe ulegają metaplazji, miejscami na nabłonek wielowarstwowy płaski (wysepki nabłonka płaskiego), wyrazem zaś dalszego drażnienia tego odcinka błony śluzowej jest nowotworzenie się naczyń krwionośnych zwłaszcza w obwodowych partjach śluzówki tuż pod warstwą zgrubiałego nabłonka. Gruczoły śluzowe w warstwie podślużówkowej wykazują sporą ilość nacieku drobnokomórkowego wraz z nielicznymi komórkami plasmatycznymi dookoła poszczególnych zrazików gruczołowych i ich przewodów wyprowadzających, który sięga daleko w głąb. Do tego jeszcze dochodzą zmiany w obrębie samych komórek gruczołowych. które barwią się gorzej hematoxyliną i eozyną, względnie ulegają zwolna obumarciu, a nadmiernie wydzielony gęsty śluz zatyka szczelnie i rozszerza przewody wyprowadzające gruczołów śluzowych. Równocześne zmiany pachydermiczne na tylnej ścianie krtani oraz w okolicy wyrostków głosowych nieodbiegają od typu. spotykanego w stanach zapalnych przewlekłych krtani tzw. pachydermia leukokeratodes diffusa i hyperplastica simplex. W warstwie podśluzowej spotyka się niekiedy drobne wysięki surowicze, bez nacieku drobno-komórkowego, pomiędzy poszczególnymi włóknami łącznotkankowymi, rzadziej w częściach powierzchownych śluzówki, gdzie wysięk ten powoduje oddzielenie się nabłonka na mniejszej lub większej przestrzeni wspomnianej warstwy. Z przyczyn powstawania tego procesu zapalnego w krtani wymienić należy często nieżyty ostre krtani przy których chorzy są zmuszeni dużo mówić, lub podniosłym tonem nadwyrężać głos (Scheinemann).

Zakażenie gruźlicą krtani oprócz dróg bezpośrednich przez inokulację prątków w plwócinie i drogi krwionośnej, może się odbywać według spostrzeżeń Bilancioniego i Motty nadto jeszcze drogą naczyń chłonnych idących z podstawy języka oraz dolnego bieguna migdałków podniebiennych do aditus laryngis. i na grzbietną powierzchnię nagłośni (p. fig. 9 i 10). Z tąd mogą się prątki dostać do gruczołów chłonnych szyjnych (lymphogland. anguli ven.) a z nich następnie do układu krwionośnego żylnego, do płuc i dalej do krążenia dużego (Ruf, Ramiro).

Ruge, Krückmann, Carpentier, Far, Hoffmann, Johnson, Orth, Philipp, Mitchell, Fischer, Sobernheim, Werner, De Reynier, Zwillinger, Bilancioni przyjmują istnienie pierwotnej gruźlicy migdałków podnieb., powstałej przez zanieczyszczenie instrumentami przy badaniu, względnie przez pożywienie (nabiał,

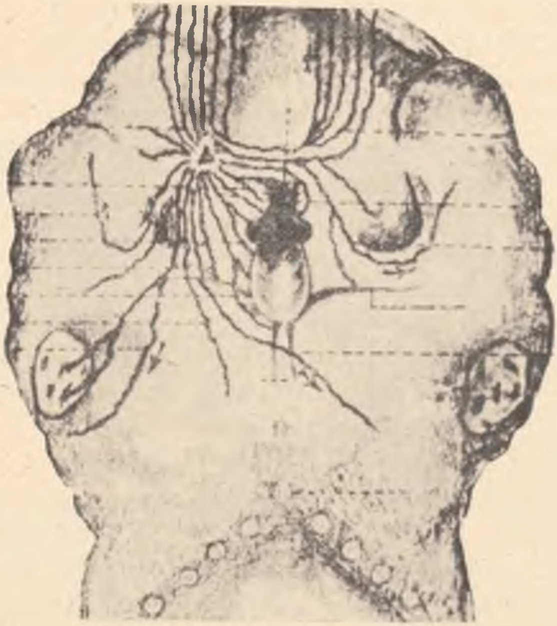


Fig. 9. Naczynia chłonne gardła i wejścia krtaniowego wg Motty i Bormiollego.

pochodzący od krów perliczych) co też udało się Hessowi wykazać doświadczalnie na zwierzętach. We wszystkich tych wypadkach występowało znaczne powiększenie gruczołów chłonnych na szyji i karku. Pewnym przyczynkiem do wyświetlenia tego zagadnienia byłaby obecność nacieków gruźliczych danej połowy krtani obok owrzodzeń w gardle po danej stronie (Maxwell). Collet podaje w wątpliwość powyższe twierdzenie i przytacza szereg spostrzeżeń klinicznych że utkanie adenoidalne gardła i krtani stanowi pewnego rodzaju ochronę przed zakażeniem gruźlicą to też w okresie jego największego rozwoju w wieku dziecięcym gruźlica krtani należy do rzadkości, natomiast u typów astenicznych, obarczonych gruźlicą utkanie chłonne w pier-

ścieniu chłonn. Waldeyera jest stosunkowo słabo rozwinięte. Bilancioni i Motta opisali przypadek obrzęku powierzchni lingualnej nagłośni, zakładki nalewkowo-nagłośniowej i chrząstki nalewkowej po jednej stronie w wypadku początkującej gruźlicy krtani p. fig. 11. Obraz ten był analogiczny do zmian zapalnych ostrych, wychodzących z korzenia języka i migdałków podniebnych, przechodzących na krtań. Na tej zasadzie rozróżniają wspomniani autorowie zasadniczo dwojakie postaci gruźlicy



Fig. 10. Naczynia chłonne migdałków podnieb. i językowego — ich stosunek do wejścia krtani wg Motty i Bormiollego.

krtani: 1. gruźlica ze zmianami wewnątrz krtaniowymi, powstała przez inokulację prątków od strony oskrzeli i 2. zmiany gruźlicze w przedsionku krtani wskutek zakażenia drogami chłonnymi od gardła. Co się zaś tyczy dróg wejścia prątka gruźliczego Heryng przyjmuje między innymi także ujścia gruczołów wydzielniczych śluzowych oraz ich nabłonek, który tak łatwo ulega uszkodzeniu przez procesy nieżytowe. W wypadkach zaś nacieków gruźliczych spotykamy z reguły duży wał naciekowy dookoła zrazików gruczołowych i ich przewodów wyprowadzają-

cych, przyczym przychodzi niejednokrotnie do ucisku na przewód wyprowadzający i tworzenia się torbieli rentencyjnych z zawartością śluzową a jeżeli równocześnie i naczynia ulegną temu samemu procesowi nacieczenia, powstaje nieodżywienie, zserowacenie i rozpad w tych miejscach. W obrębie włókien mięsnych w warstwie podśluzowej spotyka się częściej zmiany tłuszczowe, zanik i rozpad poszczególnych włókienek (Fränkel, Manasse), naczynia krwionośne w tych miejscach wykazują zmiany



Fig. 11. Początkowy okres gruźlicy krtani, forma zstępująca od gardła wg Bilancioniego.

szkliste. Procesy obrzękowe w miejscach nacieczenia gruźliczego występują pod postacią rozszerzonych naczyń i przestrzeni chłonnych, wypełnionych płynem surowiczym i obrzęku poszczególnych włókienek tkanki łącznej, porozsuwanych nieraz dość znacznie od siebie. Nabłonek ponad tą warstwą naciekowo-obrzękową, jak również na brzegach owrzodzeń gruźliczych ulega metaplazji i bujaniu, co prowadzi do wytworzenia się ograniczonej pachydermji jak np. na tylnej ścianie i przy wyrostkach głosowych chrząstek nalewkowych p. fig. 8. Z form gruzowatych gruźlicy krtani wymienić należy tuberkulomy pod postacią rzekomych polipów, które wychodzą z kieszonki Morg., z pod

przedniego spoju więzadłowego, wzgl. tylnej ściany krtani. U jednych z nich przeważa odczynowe bujanie wyściółki nabłonkowej — papilloma tuberculos, w ścisłym słowa znaczeniu (Gougenheim, Steiner, Tissier) u drugich znów typów przeciwnie mamy znaczniejszy rozrost tkanki łącznej — fibrotuberculoma (Blumenfeld, Hajek. Portmann. Avellis, Castellani). Początkowe formy gruźlicy krtani pod postacią pseudoprolapsus ventriculi Mor. wykazują w obrazie laryngoskopowym wypadniętą śluzówkę wspomnia-



Fig. 8. Mężczyzna l. 28. Z. L. Naciek i rozpulchnienie po wewnętrznej powierzchni chrząstki nalewkowej.

nego uchyłka w postaci wałowatego pasma, gładkiej szaroróżowej powierzchni, niby obrzęk kollateralny wolny od makroskopowych zmian gruźliczych, który sterczy tuż ponad górną powierzchnią struny głosowej, częściowo ją zakrywając. W ten sposób zmiany, ograniczone początkowo do dolnej powierzchni więzadeł wrzekomych mogą się rozciągnąć w głąb do światła kieszonki Morgag'niego.

W jej obrębie dopiero spotyka się nacieki i owrzodzenia, najczęściej trojakiego rodzaju mianowicie: 1. Owrzodzenia płytkie wielkości soczewicy o lekko zgrubiałych brzegach ze skłonnością do szybkiego gojenia się, 2. głębsze kraterowate

o strzepiastych brzegach, drążące miejscami do warstwy mięsnej w których dnie spotyka się ziarninę i gruzełki. 3. rzadziej występujące owrzodzenia powierzchowne na kształt małych aft, powstające na tle strepto-staphylokoków i pleśniawek, zawartych w plwocinie i nie mających nic wspólnego z procesem gruźliczym. To też nie dają one żadnego odczynu miejscowego po zastrzyknięciu tuberkuliny. W obrębie naciekłej śluzówki kieszonki Morg. stwierdza się prócz tego jeszcze obecność tworów ziarninowatych, złożonych z nacieków dookoła licznych włókienek łącznotkankowych i przewodów gruczołowych, które miejscami przypominają twory polipowate mniej lub więcej uszypułowane (granulotuberculoma). One to ulegają stosunkowo późno zserowaceniu. Perichondritis thyreoidea int. przedstawia się w obrazie laryngoskopowym jako obrzęk błony śluzowej uchyłka Morg. względnie jego prolaps.

Piśmiennictwo:

1. H. v. Luschka: Der Kehlkopf des Menschen. Tubingen 1862.

2. Chiari O.: Lehrbuch der Krankheiten des Kehlkopfs u. d. oberen Luftwege 1893.

3. Imhofer: Abhandlungen zur Pathologie der Kehlkopftasche u. ihrer Appendix. Zeitschr. f. Laryngologie. B. V.I—2. 1914.

4. Frankel B.: Studien zur feineren Anatomie des Kehlkops. — Arch. f. Laryngol. Rhinol. B. IV—894.

5. Meyer E.: Über Luftsacke der Affen u. Kehlkopfdivertikel b. Menschen Arch. f. Laryn. Rhinol. B. 12—1.

6. Ferreri G.: O znaczeniu kieszonki Morg. w schorzeniach krtani — Arch. ital. di Otolog. V. IV. — 1906.

7. Levinstein O.: Über fossulae tonsillares, noduli limfatici u. Tonsillen Arch. f. Laryngol. Rhinol. B. 22—2, 3.

8. Citelli S.: -Studio sulla struttura della mucosa laringea nell uomo Arch. Ital. di Laryngol. V. 21.

Tenże: Sulla cosidetta tonsilla laringea nell uomo... Ann. Anz. B. 29—906.

9. Giuffrida E.: Oto Rhino-Laringol. Ital. V. 3. — 933.

10. Laskiewicz A.: O tzw. tonsilla laryngea — Pozn. Tow. Przyj. Nauk T. II. z. 2. — 1923.

11. Bilancioni G.: Boll. delle mal. dell orechio, della gola e del naso V. 40—923.

12. Motta i Bormiolli: Valsalva nr 3—933.

13. Blumenfeld: Brauers Beitr z. pathologischen Anatomie V. 48—921.

14. Cohen J.: Zeitschr. f. Laryngologie Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2.

15. Dundas-Grant: Prot. of the Royal Society of. med. V. 16—923.

16. Fres: Münschen. med. Wochenschr. 1904.
17. Moore J. Journ. of laryngol. a otol. 922.
18. Portmann G.: Presse med. 920 i 922.
19. Reynier L.: Verh. d. Ges. Schweizer Hals—Nasen-—Ohrenärzte 925.
20. M. Scheier M.: Arch. f. Laryngol. u. Rhinologie Bd. 22—1900.

Résumé.

A. Laskiewicz. Sur la disposition du tissu adénoïde dans le larynx humain et certaines formes d'inflammation aiguë et chronique de cet organe.

Le tissu adénoïde de la muqueuse laryngée se présente soit sous forme diffuse, soit sous forme de groupements limités de tissu adénoïde composé de lymphocytes, de granulocytes neutrophiles, éosinophiles et de cellules plasmatiques. Ces formations se recontrent le plus souvent dans le ventricule de Morgagni et son diverticule; elles sont plus rares dans la région du comissure ligamenteux et sur la paroi postérieure du larynx. Dans l'appendice du ventricule de Morgagni on observe nettement la présence de follicules lymphatiques rappelant par leur structure les follicules des cryptes de l'amygdale palatine, disposés autour des embouchures des glandes muqueuses et du sommet du diverticule. C'est pourquoi on donne à cette partie le nom de „tonsilla laryngea".

La part que prend le tissu adénoïde du larynx dans les états inflammatoires aigus de celui-ci se manifeste de la façon suivante: la laryngoscopie révèle un rougissement du vestibule laryngé, accompagné d'un renversement de la muqueuse du ventricule de Morgagni sous forme d'une bande rouge-vif, directement au-dessus de la corde vocale, disposée symétriquement des deux côtés. Une sécrétion muqueuse visqueuse s'écoule du ventricule de Morgagni sous forme de minces filets blancs; au point de vue subjectif, les malades souffrent de douleur à la déglution dans la région du larynx, toux, enroument (angina tons. laryng. de Fein).

La laryngitis chronica hyperplastica ventricularis est caractérisée par l'hyperplasie et l'infiltration parvicellulaire du tissu conjonctif sousépithélial et par l'hyperplasie du tissu lymphatique dans le ventricule de Morgagni et le diverticule de son appendice. Koschier et Cohen ont trouvé dans ces cas des formations kystique à contenu muqueux. La couche épithéliale relachée est grossie et entièrement infiltrée de leucocytes migra-

teurs, de même que les glandes muqueuses dans les couches plus profondes de la muqueuse; une suppuration séreuse dans la couche sousmuqueuse provoque un écartement des différentess fibres conjonctives et un décollement partiel de l'épithélium à la surface de la muqueuse.

Le rôre du tissu adénoïde dans la tuberculose laryngée se signale dans certains cas, dans les stades initiaux, par l'oedème de la surface linguale de l'épiglotte, du repli ary-épiglottique et du cartilage aryténoïde d'un côté. Les infiltrations tuberculeuses dans la région du ventricule de Morgagni peuvent se présenter sous forme de pseudoprolapsus du ventricule de Morgagni; on observe souvent dans ces formations une forte hyperplasie du tissu conjonctif et la formaton d'un „fibrotuberculoma", souvent accompagnée d'ulcérations à la surface. Ces ulcérations peuvent prendre différents aspects: 1⁰ ulcératons plates, à bords légerement grossis, présentant une tendance à se cicatriser: 2⁰ ulcérations plus profondes, en forme de cratère, au fond duquel on trouve des granulations et des tubercules: 3⁰ ulcérations plus rares en forme de petits aphtes (dues à des microorganismes contenus dans les crachats). D'autres formations, plus ou moins pédiculées, issues du ventricule de Morgagni, se raprochent par leur constitution des „granulotuberculomes", qui sont assez tard sujets à la caséification.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

Nowy przyrząd do badania bezpośredniego krtani.

Prof. Dr A. LASKIEWICZ

W celu wykonania badania bezpośredniego gardła dolnego i krtani wystarczy wprowadzić szpatułę direktoskopową, która wyprostowuje kąt jaki tworzy oś jamy ustnej i gardła z osią wejścia krtaniowego. Dzieje się to wskutek silnego ucisku szpatuły na grzbiet i korzeń języka oraz części miękkie dna jamy ustnej. Już w roku 1889 v. H a c k e r wszedł raz przypadkowo podczas esophagoskopii do krtani i odtąd stale podkreślał możliwość badania bezpośredniego krtani przy pomocy rury esophagoskopowej. W r.

1894 Rosenheimowi udało się wejść przypadkowo esophagoskopem do tchawicy, jednak o tym fakcie obszerniej nie wspomina, nie przypisując mu zresztą większego znaczenia rozpoznawczego i leczniczego. Dopiero w r. 1895 Kirstein przekonał się o doniosłym znaczeniu tego sposobu badania i ugruntował jego stanowisko w laryngologii przez skonstruowanie rury na końcu skośnie ściętej i opatrzonej panelektroskopem Caspera, stojącym pod kątem prostym do osi długiej tej rury. Ten autoskop endolaryngealny został wkrótce zastąpiony przez szpadel na końcu lekko zgięty, do którego również pod kątem prostym przymocowany jest wspomniany panelektroskop oświetlającąy dokładnie światłem scentrowanym wnętrze krtani. Dzięki silnej rękojeści złączonej bezpośrednio z tym panelektroskopem można wywrzeć nawet dość znaczny nacisk na korzeń języka a wprowadzony na szczyt nagłośni koniec szpatuły umożliwia jej całkowite wyprostowanie i tym samym rzucenie światła do wnętrza krtani (autoskopia prelaryngealna). Mimo tego, zdawałoby się tak uproszczonego sposobu badania krtani, autoskopia zyskała sobie pełne prawo obywatelstwa w laryngologii dopiero dzięki wprowadzeniu przez Killiana i Brüningsa tzw. tracheo-bronchoskopii górnej w roku 1897. Pojawiły się więc niedługo po tym już bardziej udoskonalone szpadle i rury autoskopowe jak Bruningsa szpadel dla dorosłych i dzieci, rura skośnie ścięta ze zgiętym końcem (Schnabelrohr) Killiana itp. W krótkim stosunkowo czasie przekonano się że wspomniane przyrządy mimo ich prostoty i łatwości wprowadzania do wejścia krtaniowego są dla celów leczniczych nie wystarczające, bowiem ucisk szpadla na korzeń języka i nagłośnię nie da się przez czas dłuższy ręką utrzymać, tym samym każde jego zwolnienie wywołuje znaczne zmniejszenie względnie nawet zniknięcie obrazu direktoskopowego. To też już dość wcześnie wprowadzono autoskopy, trzymające się samoczynnie w gardle i krtani i umożliwiające wykonywanie zabiegów operacyjnych w tych narządach. Do tych należą: 1. Przyrząd wieszadełkowy Killiana do laryngoskopii ze zwieszoną głową. 2. autoskop Brüningsa z pelotą szyjną (Gegendruckautoskopie), 3. Albrechta i Lyncha z podporą głowy badanego (Stutzautoskopie), 4. R. Lerrouxa orthoscope autostatique w którym szpadel uciskający na korzeń języka w dołkach językowo-nagłośniowych jest przymocowany do przyrządu rozszerzającego automatycznie jamę ustną. W przy-

rządzie tym wskazał wspomniany autor na to, że dla badania bezpośredniego krtani jest najważniejsze skierowanie szpadla, ułożonego końcem swoim na górnej części nagłośni w dół i ku przodowi. Jeżeli więc szpadel ten umocujemy na stawie poziomym ruchomym do przyrządu trzymającego się mocno na zgryzie, to zniwelowanie kąta, utworzonego przez oś jamy ustnej i krtani będzie zależało od wielkości nacisku na korzeń języka, a tym samym ruchu tegoż szpadla we wspomnianym stawie zwróconym ku dołowi do dna jamy ustnej. Zasada ta stała się podstawą konstrukcji nowego typu autoskopów tj. Seifferta (Bruststützautoskop i direktoskopu Hasslingera a następnie też Hoelscherra i Wagenera. W ostatnich latach wysunięto nadto jeszcze problem oświetlenia obrazu direktoskopowego światłem, umieszczonym na końcu szpatuły endoskopowej przyrządów, które od samego początku były oświetlane od góry panelektroskopem. Zarzucono bowiem brak dostatecznego oświetlenia pola badania wskutek tego, że mała stosunkowo ilość promieni bezpośrednich dochodzi do obrazu, większa natomiast ich część pochodzi od promieni odbitych, które w znacznej mierze ulegają absorbcji przez ściany przyrządu. Nadto ma się tu do czynienia ze zjawiskiem oślepiania przez promienie bezpośrednie i odbite od lusterka jak również od ściany rury, czy szpatuły endoskopowej. Powstające wskutek tego refleksy świetlne nie dozwalają zwłaszcza przy zabiegach direktoskopowych na dokładne sprecyzowanie danego miejsca w polu widzenia, w którym mamy zabieg wykonać. Tym brakom starano się już dość wcześnie zaradzić przez umieszczenie lampki oświetlającej na końcu rury endoskopowej względnie przyrządu direktoskopowego, gdzie promienie świetlne padają z boku na dany punkt w polu widzenia i tworzą tym samym kąt z osią optyczną badającego: To nowe rozwiązanie problemu oświetlenia znalazło zastosowanie w endoskopach: Jacksona, Guiseza, Einhorna i Robertsa, z direktoskopów zaś w przyrządach Atkinsona Möllera, A. Seifferta, Ombredana, Myginda oraz rurze laryngoskopowej Jacksona. Zalety tego oświetlenia przewyższają znacznie poprzednie typy, dając dokładne oświetlenie i plastyczne zróżnicowanie obrazu w głębokim polu widzenia a nadto całkowite zniesienie szkodliwych odblasków na początku i wewnątrz rury endoskopowej. Jedyną ujemną stroną wspomnianych przyrządów endoskopowych jest to że natężenie światła.

umieszczonego na końcu rury maleje z kwadratem odległości. To też w celu wzmożenia tej intensitas Le-Mée zaopatrzył lampki elektryczne tych endoskopów w soczewki skupiające, w ostatnich znów latach Matis starał się te braki wyrównać przez zastosowanie podwójnego oświetlenia proxymalnego od góry (panelektroskopem) i distalnego na końcu rury endoskopowej a Hesse używa długich sztanc do ciał obcych w oskrzelach, zapatrzonych na końcu tuż ponad chwytnikiem małą lampą elektryczną, i twierdzi, że



Fig. 1.

dzięki temu podwójnemu oświetleniu zdołał dokonać w bronchoskopii Brüningsa najtrudniejszych ekstrakcji ciał obcych z oskrzeli. W ostatnim czasie zastosowałem również w klinice naszej podwójne oświetlenie do bronchoskopii i extrakcji ciał obcych z oskrzeli u dzieci. dołączając do rury tracheoskopowej przyrządu Hasslingera oświetlenie dolne.

Przyrząd do badania bezpośredniego krtani, który opisać zamierzam. jest modyfikacją laryngoskopu Chevallier-Jacksona, opartą na zasadzie oświetlenia dolnego. Najważniejszą jego częścią składową jest rura. dług. 165 mm, skośnie ścięta i zakoń-

czona szpatułą lekko zgiętą na końcu, szerokości 20 mm p. fig. 1. U nasady jest ona znacznie szersza niż pierwotny model Chevallier-Jacksona, przekrój bowiem tegoż owalu wynosi 43×23 mm. Jego kształt przypomina przyrząd do badania jamy ustnej i gardła u dzieci według Gutscha p. fig. 2 z wydłużoną znacznie górną częścią tej rury, wynoszącą 62 mm. Rękojeść masywna dług. in toto 220 mm o przekroju 20×20 mm, zgięta w połowie pod kątem 125° ku przodowi, posiada dogodny uchwyt dla trzymającej



Fig. 2

ją ręki z oparciem dla dużego palca. Jej ciężar stosunkowo dość znaczny bo wynoszący około 11/2 kg, przyczynia się w dużej mierze do utrzymania nacisku szpatuły na korzeń języka i górną część nagłośni. Zasięg pola operacyjnego jest stosunkowo wielki, obejmuje bowiem nietylko krtań lecz również i dolną część gardła sin. piriformis i okolicę, a oświetlenie dolne umożliwia dokładne sprecyzowanie miejsca w polu widzenia, gdzie należy zabieg wykonać. Dalszą zaletą tej modyfikacji jest szeroki wymiar poprzeczny otworu wejściowego rury endoskopowej (43 mm), dozwalający na



Fig. 5 Direktoskop w ułożeniu prawidłowym w krtani.

swobodną manipulację sztancą krtaniową w całym polu widzenia. Wprowadzenie tego direktoskopu odbywa się w pozycji leżącej na wznak z głową lekko odchyloną ku tyłowi według zasad tych samych jak laryngoskop J a c k s o n a. W nastawieniu i utrzymaniu przez cały czas badania i ewentualnego zabiegu obrazu direktoskopowegopomocną jest bardzo rękojeść przyrządu, której ciężar i wygięcie ułatwiają wyprostowanie kąta, jaki tworzy oś jamy ustnej i gardła z osią wejścia krtaniowego p. fig. 3. Przyrząd ten i zasięg jego pola nadają się w pierwszym rzędzie do badania bezpośredniego krtani i dolnej części gardła, jak również do wykonywania krótkotrwałych zabiegów jak np. próbnych wycinków z podejrzanych nacieków, względnie usunięcia ciał ocych, uwięźniętych w tych miejscach. Myśl skonstruowania direktoskopu w opisanej formie nasunęły mi przypadki, w których badanie lusterkowe krtani i zatoki gruszkowatej było niewystarczające a pobranie próbnego wycinka zwykłą sztancą krtaniową bardzo utrudnione z powodu twardości nacieku i nadmiernej wrażliwości chorego. Wykonanie tego zaiegu we wspomnianym direktoskopie przy użyciu silnej sztancy nie przedstawiało żadnych trudności.

Résumé.

A. Laskiewicz: U n n o u v e l a p p a r e i l p o u r l a d i r e c t o s c o p i e d u l a r y n x.

Description d'un laryngoscope construit par l'auteur pour l'exploration du larynx et pour le prélèvement de coupes du larynx et de l'hypopharynx. Le tube de cet appareil est tronqué obliquement et terminé par une spatule à extrémité légèrement recourbée: il mesure 163 mm de longueur. La section transversale de la base ovale mesure 43 sur 23 mm: sa forme rappelle celle du spéculum de G u t s c h pour l'exploration du pharynx chez les enfants. Un manche massif, coudé en son milieu sous un angle de 123° vers l'avant, est muni d'une commode poignée pour la main, avec un appui pour le pouce. Le champ de vue opératoire est étendu, comprenant non seulement le larynx, mais aussi la partie inférieure du pharynx. L'éclairage inférieur est très bien adapté à l'exploration et permet de procéder aux interventions avec l'exectitude voulue.

Ze Szpitala Powszechnego w Przemyślu
(Dyrektor: Dr *Jan Żaczek*).

Stosowanie „plomb“ leczniczych w przypadkach przewlekłego ropienia ucha środkowego.

Dr J. BIBER.
Kierownik Oddziału laryngo-otolog.

Leczenie przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego nastręcza nam niejednokrotnie wiele trudności. Wystarczy zaglądnąć do obszernego dzieła P o l i t z e r a — który poświęcił leczeniu ropnego zapalenia ucha środkowego ponad 30 stronic — lub innego z wielu podręczników otiatrycznych, by zauważyć, jaką ilość różnych środków leczniczych zaleca się celem usunięcia czasami bardzo uporczywego ropienia. Brak jednolitości w leczeniu oraz ta duża ilość zalecanych środków leczniczych świadczy najlepiej o tak częstej naszej bezsilności.

Przyczyną tego są z jednej strony liczne uchyłki jamy bębenkowej, ciężko dostępne dla dokładnego oczyszczenia, znaczne zaleganie wydzieliny ropnej z następowymi zmianami w kości, oraz bujanie błony śluzowej w postaci ziarniny, z drugiej strony rzadko używamy środków, któreby s t a l e przez dłuższy okres czasu działały na schorzałą jamę bębenkową, nie powodując przy tym zastoju wydzieliny, względnie którychby wydzielina ropna w międzyczasie nie spłukała.

Zależnie od sposobu działania uważa P o l i t z e r, że niektóre środki lecznicze działają na schorzałą tkankę przez odciąganie wody (odwodnienie) inne przez działanie żrące powodując podrażnienie tkanki, silniejszą reakcję, zmianę w krążeniu i odżywianiu błony śluzowej. Inne środki powodują przez mechaniczne i chemiczne bodźce rozpad i rosorbcję białych ciałek krwi infiltrując tkankę. Inne znów środki antyseptyczne wpływają korzystnie na procesy ropne w uchu środkowym działając przez zahamowanie rozkładu i procesów gnilnych.

Wadą wszystkich środków było to, że działanie ich było, stosownie do sposobu użycia, t y l k o c h w i l o w e, powtarzające się w ciągu dnia kilkakrotnie. Za rzecz podstawową uważano przy

leczeniu wszelkimi środkami dbanie o regularny odpływ i usuwanie wszelkich możliwych retencji.

Zdając sobie sprawę z ujemnego wpływu na leczenie środkami działającymi tylko okresowo, zastosowałem sposób leczenia, który udało mi się w ostatnich dziesięciu latach wypróbować i ustalić jako metodę na materiale obejmującym przeszło 400 przypadków szpitalnych. (Powyższa liczba nie jest istotną, gdyż nie obejmuje chorych leczonych w tym czasokresie w ambulatorium prywatnym, również kilkaset przypadków).

Celem osiągnięcia stałego zadziałania danego medykamentu używam wbrew istniejącym poglądom tzw. „plomb". Polegają one na tym, że wciskam przez zewnętrzny przewód słuchowy tamponik z waty przepojony odpowiednim lekarstwem możliwie najdalej ewentualnie przez istniejący otwór w błonie bębenkowej aż do jamy bębenkowej.

Jako środka leczniczego używam pewnej modyfikacji maści Calota, którą uznałem na podstawie kilkuletniego doświadczenia za najodpowiedniejszą dla naszych celów.

W skład tej maści wchodzi: Camphenol i Camphonaphtol aa 6,0, Guaiacol crist. 5,0, Jodoform 15,0, Lanolin anhydr. 100.

Calot używał w leczeniu procesów gruźliczych całego szeregu płynów, zależnie od rodzaju schorzenia.

Posługiwał się on głównie do zastrzyków 2 płynami tj.:

1. Oliwą kreozotowojodoformową;
   (70 g oliwy, 30 g eteru, 5 g kreozotu, 1 g gwajakolu, 12 g jodoformu).
2. Kamfonaftolem z gliceryną;
   (2 g kamfonaftolu, 12 g gliceryny).

Drugiej mieszanki używał on do rozmiękczenia serowatych mas ropni.

Przy bardzo ciężkich procesach posługiwał się Calot trzecią mieszaniną składającą się z camphenolu, camphonaphtolu, sulforycynianu fenolowego i terpentyny mieszanej aa.

Do leczenia przetok gruźliczych użył on mniejwięcej tych samych środków przy zastosowaniu innej zaróbki w postaci lanoliny lub Sperma Ceti.

W ten sposób doszedł do pasty składającej się:

camphenoli, camphonaphtoli aa 6,0, creosoti 8,0, guaiacoli 5,0, jodoformi 20, lanolini Sperma Ceti aa 50.

Ta mieszanina (pasta) okazała się pierwszorzędnym środkiem nie tylko w leczeniu procesów gruźliczych, ale i innych, szczególnie atonicznych owrzodzeń.

Prace Robina, Coyena, Fiesingera i innych wykazały, że działanie powyższej pasty polega mniej na antyseptyce, jak rączej na terapii bodźcowej. Pod jej wpływem następuje silniejszy napływ białych ciałek krwi. Przez rozpadnięcie się wielojądrzastych komórek aktywują się różne fermenty. Najpierw lipaza, która niszczy otoczkę bakteryjną (z tłuszczu) następnie inny ferment proteolityczny (proteaza) posiadający właściwości rozpuszczania i trawienia albuminoidów, niszczy tkankę bakteryjną.

Jak wyżej podałem, użyłem dla naszych celów pewnej modyfikacji maści Calota bez kreozotu oraz przy mniejszej ilości gwajakolu i jodoformu. Kreozotu nie używam ze względu na niestały jego skład i zawartość pochodnych fenolu, drażniących silnie błony śluzowe.

Zanim przystąpię do opisu sposobu leczenia, wspomnę kilka słów o właściwościach farmakodynamicznych środków wchodzących w skład moich plomb.

Jako podstawowej substancji używam lanoliny.

Szczególnie przy plombowaniu nie jest obojętne, czy używamy jako zaróbki środka pochodzenia zwierzęcego, czy mineralnego, gdyż tylko te pierwsze ulegają resorbcji przez tkanki, podczas gdy środki pochodzenia mineralnego pozostając na miejscu, zalegają i utrudniają niejednokrotnie odpływ ropy wraz z wszelkimi ujemnymi skutkami.

Kładę nacisk na lanolinę odwodnioną (anthydricum), gdyż tylko ta posiada zdolność wchłonięcia wody w potrójnej ilości. Z tego też powodu z jednej strony osusza z drugiej zaś strony upośledza rozwój flory bakteryjnej — jak wiadomo wzrost drobnoustrojów ustaje przy zmniejszeniu wody w pożywce o $^1/_6$. Działając odwadniająco wytwarza lanolina prąd skierowany ku zewnętrznemu przewodowi słuchowemu i ułatwia odpływ ropy. Wyrabiana z wełny owiec składa się z wysokowartościowych alkoholi oraz ich estrów (Cholesteryna, Metacholesteryna, Cerylalkohol), których przy normalnej temperaturze zasady nie zmydlają, dzięki czemu posiadają drugą ważną właściwość, nie jełczeją.

Poza tym działa ona chłodząco i posiada dużą właściwość r e s o r b c y j n ą poprzez skórę zwierzęcą wraz z zawartymi w niej medykamentami, b e z o b j a w ó w p o d r a ż n i e n i a.

Drugim bardzo ważnym składnikiem jest jodoform. Wiążąc w sobie 3 atomy jodu nie działa sam antyseptycznie. Działanie polega na powolnym ale stałym zwalnianiu atomów jodu, które działają silnie bakteriobójczo. Poza tym przez wytwarzanie jodalbuminatów działa jako adstringens.

Jak już zaznaczyliśmy, dzięki dwom głównym zaletom, tj. stałemu działaniu rozszczepionego jodu i utrudnieniu sekrecji nadaje się szczególnie do leczenia procesów ropnych. Poza tym posiada on w słabym stopniu właściwości znieczulające i odwadniające.

Celem uniknięcia nieprzyjemnego zapachu stosuję jodoformum desodorisatum.

Kamfenol i kamfonaftol jako mieszaniny kamfory z fenolem i naftolem oraz gwajakol, należą do ciał wytwarzanych z mazi pogazowej, których punktami zaczepu farmakodynamicznego są tłuszcze i lipoidy komórki bakteryjnej.

Najważniejszy z nich kamfenol jest mieszaniną kamfory i kwasu karbolowego. Będąc z jednej strony silnym środkiem antyseptycznym o dużej sile bakteriobójczej, zatraca dziwnym sposobem w zupełności właściwości żrące kwasu karbolowego.

Działanie jego polega na tym, że kamfora ulatnia się wcześniej, a uwolniona przez to minimalna ilość kwasu karbolowego działa silnie bakteriobójczo, przy czym nie występują żrące własności fenolu.

Przez porażenie zakończeń nerwowych działają one też znieczulająco, co się również przyczynia do szybszego ustąpienia procesów zapalnych.

Samo leczenie przeprowadzam w sposób następujący: po dokładnym oczyszczeniu przewodu słuchowego zewnętrznego, o ile możności też i jamy bębenkowej, najchętniej przepłukując lekkim roztworem nadmang. potasu, oraz dokładnym osuszeniu ew. przedmuchaniu trąbki Eustachego — wkładam do ucha dość twardy tamponik z waty przepojony na końcu wyżej podaną maścią. Tamponik ten staram się włożyć jak najgłębiej, najchętniej przy dużych perforacjach aż do wewnętrznej ściany jamy bębenkowej. Następnie zatykam przewód drugim luźnym wacikiem od zew-

nątrz, który utrzymuje właściwą plombę w normalnym położeniu, oraz pozycji uciskowej.

Plombę zmieniam co 48 godzin. W wyjątkowych wypadkach — u pacjentów pozostających w leczeniu szpitalnym — zmieniałem tampony codziennie. Zmieniałem też tampony codziennie przy objawach podrażnienia, tzn. przy wzmożonej wydzielinie — w nielicznych tylko przypadkach zaobserwowanych. W późniejszym okresie zmieniam plomby co 3—4 dni, a nawet rzadziej.

W zasadzie stosuję metodę s u c h ą, tzn. po pierwszym opatrunku nie przepłukuję więcej jamy bębenkowej lecz ograniczam się do wysuszenia watą. Widoczną ew. kroplę ropy wysączam, po czym zakładam świeżą plombę.

Wyjątek stanowią przypadki przewlekłego ropienia przy perforacjach obwodowych, gdzie przed założeniem plomby wypłukuję rurką Hartmanna rozpuszczone masy perlaka.

Najlepiej nadają się do leczenie plombami przypadki o perforacjach centralnych i większych ubytkach błony bębenkowej. W takich przypadkach najczęściej już po 2—4 plombach następuje osuszenie oraz wyleczenie chorej jamy bębenkowej.

Przy pewnym doświadczeniu już po kilku zmianach opatrunku (1—2) można ocenić, czy dany przypadek nadaje się do leczenia plombami. Najczęściej możemy zaobserwować już przy pierwszym opatrunku zmianę charakteru wydzieliny. W większości przypadków zmniejsza się ilość wydzieliny znacznie. Ale i jakościowo zmienia ona swój charakter. Staje się najczęściej wydzieliną surowiczo-śluzową, prawie że przezroczystą.

Plomba jest przy pierwszych opatrunkach przepojona maścią na końcu o d b a r w i o n ą i właśnie ten stopień odbarwienia jest miernikiem poprawy. Czym większa następuje poprawa, tym mniejszy stopień odbarwienia stwierdzamy przy wyjęciu tamponika (wata w miejscu przylegającym do ucha środkowego jest przy odbarwieniu kremowo-blada). Po kilku opatrunkach odbarwienie przedstawia się jako nieznaczna blada plamka w miejscu zetknięcia się plomby z chorą błoną śluzową, co pod koniec też ustępuje, tak że po 48 godzinach, a nawet po kilku dniach wydo-

bywamy tamponik przepojony jednostajnie maścią żółtą, nigdzie nie odbarwioną.

Charakterystyczny jest też wygląd samej błony śluzowej jamy bębenkowej. Z początku silnie czerwona staje się coraz bledsza, ew. nieznaczna ziarnina ulega zmniejszeniu — większe polipy należy usunąć przed rozpoczęciem leczenia.

Często daje się zauważyć pod koniec leczenia dłuższe utrzymywanie się pewnej wilgotności błony śluzowej, przy całkowitym braku wydzieliny. W takich przypadkach przerywam plombowanie i rozpylam do przewodu nieznaczną ilość kw. bornego i kontroluję po 2—3 dniach, czy nastąpiło już faktycznie osuszenie.

Chora błona śluzowa pokrywa się świeżym nabłonkiem, również otwór w błonie bębenkowej zmniejsza się wybitnie.

Ciekawą też jest poprawa słuchu występująca w trakcie leczenia. Chorzy prawie bez wyjątku podają, że słyszą lepiej, co daje się też stwierdzić objektywnie przy pomocy widełek stroikowych. Poprawa słuchu polega w tych przypadkach na działaniu plomby przepojonej maścią i dotykającej okolicy strzemięczka jako „sztuczny bębenek". Z poprawą słuchu zmiejszał się też wybitnie szum.

Pod koniec chciałbym jeszcze jedną rzecz poruszyć. W okresie przygotowania materiału do druku, przeglądając literaturę z tego zakresu przeczytałem artykuł dyskusyjny śp. prof. Wąsowskiego w Monatsschrift für Ohrenheilkunde und LaryngoRhinologie z roku 1927, w którym on występuje przeciw zaleconemu przez klinikę bukareszteńską leczeniu ropienia ucha środkowego płynem Calota (Behandlung der eitrigen Mittelohrentzündung mit der Calot'schen Lösung von Dr. Fotiade).

Dr F o t i a d e używał płynu Calota (guaiacoli 1,0, creosoti 5,0, aether. sulf. 30,0, jodoformi 10, ol. olivar. 70,0) w postaci kropel wlewając 3 razy dziennie po 10 kropel do ucha środkowego i masując następnie zewnętrzny przewód.

Aczkolwiek powyższe leczenie niema nic wspólnego ze stosowanymi przeze mnie plombami, do których używam, jak już wyżej wspomniałem pewnej modyfikacji maści Calota uważam za słuszne stanowisko śp. prof. Wąsowskiego.

Na 37 przypadków leczonych sposobem Dr F o t i a d e w 32 przypadkach nie osiągnął on żadnej poprawy, tylko w 2 przypad-

kach i to u pacjentów po przebytej operacji doszczętnej osiągnął wyleczenie. W 3 przypadkach musiał przerwać leczenie z powodu bardzo silnych bólów i objawów podrażnienia, co staje się zrozumiałe, gdy rozważymy, że płyn Calota zawiera dużą ilość eteru i kreozot, które działają silnie drażniąco na wszystkie błony śluzowe. U wszystkich prawie chorych zauważył śp. prof. Wąsowski początkowo wzmożoną wydzielinę ropną jako objaw podrażnienia.

Powyższych dolegliwości nie zauważyłem przy leczeniu plombami, co przypisuję głównie łagodzącemu działaniu Camphenolu i działaniu lanoliny.

Chciałbym też wspomnieć, że próbowałem zastąpić jodoform dermatolem, jednakowoż nie odnosiłem dodatniego wyniku, z tego też powodu uważam, że jodoform odgrywa przy lanolinie w powyższej maści zasadniczą rolę.

Dodatnie wyniki osiągnąłem też kilkakrotnie przy leczeniu retroaurikularnych przetok oraz u chorych po przebytej doszczętnej operacji ucha środkowego.

Raesumując:

Wychodząc z założenia, że używane dotychczas sposoby leczenia przewlekłego ropienia ucha środkowego są niedostateczne z powodu braku ciągłości w działaniu zaaplikowanego medykamentu, używam od przeszło 10 lat tzw. „plomb“ leczniczych.

Na materiale obejmującym prawie że 1000 przypadków użyłem sposobu polegającego na plombowaniu, tj. wciskaniu jak najgłębiej możliwie do jamy bębenkowej tamponika z waty przepojonego pewną modyfikacją maści Calota. Maść ta pozostając na miejscu przez 48 godzin działała stale powodując z jednej strony wybitne zmniejszanie się już w najbliższych dniach wydzieliny oraz zmianę jej charakteru prowadząc w bardzo krótkim czasie do epitelizacji jamy bębenkowej, z drugiej zaś strony działając jako „sztuczny bębenek“ poprawia wybitnie słuch. Duża zaleta leczenia plombami polega też na tym, że odbiera pacjentowi możność bardzo często nieumiejętnego leczenia w domu. Najlepiej nadają się do tego przypadki o perforacjach centralnych, gorsze wyniki dają przypadki o perforacjach obwodowych z perlakami.

Literatura:

Calot: Praktische Orthopädie 1913 r.
Politzer A.: Lehrbuch für Ohrenheilkunde.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1926 r. Behandlung der eitrigen Mittelohrentzündung mit der Calot'schen Lösung von dr. V. Fotiade.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1927 roku. Über die Calot'sche Lösung bei der eitrigen Mittelohrentzündung von dr. Tadeusz Wąsowski.
Real-Encyklopädie d. gesammten Pharmacie.

Ze Szpitala Powiatowego w Inowrocławiu
(Ordynator oddziału usznego Dr med. *K. Sawicz).*

Przypadek ropnia mózgowego w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.

Dr med. SABINA MITTENDORF-SAWICZ.

Pozwalam sobie przytoczyć przypadek wyleczonego ropnia mózgowego w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego i to z trzech przyczyn. Po pierwsze, dlatego, że powikłanie to występuje stosunkowo rzadko w ostrym ropotoku. według statystyk tylko 10% ropni mózgowych znajdowano w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Po drugie przypadek ten dotyczył dziecka sześcioletniego. Ropnie zaś mózgowe pochodzenia usznego występują przeważnie w drugim i trzecim dziesiątku życia. Po trzecie ropień ten znaleziono i otworzono w jego okresie utajonym. kiedy jeszcze nie było żadnych wyraźnych objawów ogniskowych.

15 lutego 1937 r. na oddział uszny przywieziono 6-letniego chłopca Edwarda N. Rodzice podają, że przed 4 tygodniami dziecko dostało wysokiej gorączki i wycieku z ucha lewego. Po tygodniu wystąpił guz za uchem, który został przecięty przez lekarza domowego. Od tego czasu temperatura spadła. jednakże wyciek ropny tak z ucha, jak i z rany za uchem nie ustaje, a raczej wzmaga się. Dziecko skarży się również na bóle głowy. Żadnych chorób zakaźnych nie przechodziło. Dziedzicznymi schorzeniami nie obarczone.

S t a n obecny: Dziecko blade, apatyczne, źle odżywione, temperatura 37,2, tętno 84/min. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Przy badaniu ucha widzimy za małżowiną uszną lewą dużą przetokę z wydzielającą się, cuchnącą ropą, sonda wchodzi do kości na głębokość 2 cm. Wyraźna bolesność uciskowa. W przewodzie zewnętrznym lewym ropna gęsta wydzielina, silne opadnięcie tylno górnej ściany, w błonie bębenkowej perforacja



Rys. 1. Zdjęcie boczne.

w części dolnej, z poza której wydobywa się tętniąca ropna wydzielina.

Rozpoznano: Otitis med. pur. acuta sin. et mastoiditis fistulosa.

O p e r a c j a: 13 lutego 1937, to znaczy tego samego dnia, w uśpieniu eterowym przystąpiono do otwarcia jamy sutkowej. Podczas operacji stwierdzono duże zmiany anatomo-patologiczne. Cały wyrostek wypełniony wydzieliną ropną i ziarniną, przegrody

kostne pomiędzy poszczególnymi komórkami kostnymi zniszczone. Opona twarda dołu czaszkowego środkowego odsłonięta, zgrubiała i zmatowiała. Po usunięciu ziarniny, otwarciu jamy sutkowej i wydłutowaniu kości zmienionej założono seton jodoformowy.

Przebieg pooperacyjny: 18 lutego pierwszy opatrunek i od tego czasu codzienna zmiana opatrunku. Rana goi się źle, nie ziarninuje, pokryta jest brudno szarymi, cuchnącymi nalotami. Dziecko nadal apatyczne, spokojne, bez apetytu, dwa trzy razy w tygodnu skarży się na bóle głowy. Tętno 80—90. Temperatura ciała 37,2—37,4. Odruchów patologicznych brak. Dno oka bez zmian. Leukocytów 14 000. Ze względu na zły wygląd chorego, złe gojenie się rany, wysoką leukocytozę i bóle głowy, przypuszcza się istnienie ropnia mózgowego. Dnia 9 marca 1937 przystąpiono do rewizji jamy trepanacyjnej i punkcji mózgowej w lewym płacie skroniowym. Punkcja mózgowa przypuszczenie to potwierdziła. Na głębokości mniej więcej 2—3 cm natrafiono na zbiornik ropny. Cięciem krzyżowym nacięto oponę twardą i tkankę mózgową. Wylało się około 2 łyżek bardzo cuchnącej ropnej wydzieliny. Założono gruby dren gumowy, jamę ropnia wypełniono jodipiną celem zdjęcia rentgenologicznego. (Zdjęcie to dołączo-



Rys. 2. Zdjęcie przednio-tylne.

ne jest do opisu). Na zdjęciu widoczny jest duży ropień wielkości orzecha włoskiego o równych i gładkich brzegach, co wskazywałoby na ropień otorbiony.

Już na trzeci dzień po operacji samopoczucie chorego zmieniło się na lepsze, chłopiec odzyskał apetyt, zaczął rozmawiać i bawić się. Leczenie pooperacyjne przeprowadzono według metody M u c k a, to znaczy, że chory w ciągu 3 tygodni utrzymywany był w pozycji siedzącej. Jamę ropnia przemywano codziennie rivanolem. Po 6-ciu tygodniach dren usunięto i zakładano wąski seton jodoformowy, aż do kompletnego wypełnienia i zamknięcia się jamy ropnia. Dnia 6 maja 1937 roku dobrze odżywionego i wesołego wypisano ze szpitala, jako zupełnie wyleczonego.

Résumé.

Mittendorf-Sawicz. U n c a s d e l'a b c è s d u c e r v e a u e n d e c o u r s d'o t i t e m o y e n n e a ï g u e.

On a decrit un abcès du cerveau chez un garçon de 6 ans en decours de l'otite moyenne aïgue. Opération. Guérison. On a exécuté une radiographie avec „jodipin".

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. P.
(Kierownik: Prof. Dr *F. Erbrich*).

Uśpienie dożylne w Klinice Oto-laryngologicznej U. J. P.

LUDWIK KOENIGSTEIN
Asystent-wolontariusz.

Środki nasenne dożylne wprowadziły w ciągu ostatnich lat duży postęp w znieczulaniu ogólnym. Znieczulenie miejscowe, oddając lecznictwu ogromne usługi, nie wypełnia jednak całkowicie całokształtu zagadnienia. Narkozy doodbytnicowe (eter, awertyna) nie znalazły uznania. Braki te wypełniły ostatnio środki narkotyczne dożylne. Wartość ich polega nietylko na możności całkowitego i doskonałego uśpienia. lecz także na zdolności omijania dróg oddechowych, mniej lub więcej atakowanych podczas narkoz

inhalacyjnych. Znaczenie tych środków wzrośnie niezmiernie w okresie ewentualnych wojen gazowych, kiedy na uszkodzony gazami nabłonek układu oddechowego nie można będzie stosować narkoz wziewnych.

Z pośród wszystkich znanych nam środków nasennych dożylnych największą wartość posiadają związki syntetyczne, pochodne kwasu barbiturowego, a w pierwszym rzędzie jego sól sodowa-evipan.

Firma L. Spiess i Syn wypuściła na rynek polski preparat „Sennarcolnatrium", całkowicie otrzymywany w kraju, nie różniący się fizykochemicznie, ani w działaniu na zwierzętach od niemieckiego Evipanu.

Literatura i badania doświadczalne nad „Sennarcolem" są jeszcze bardzo ubogie, to też sądzę, iż obserwacje o stosowaniu tego środka w oto-laryngologii, oparte na materiale kliniki otolaryngologicznej U. J. P., częściowo chociaż je wzbogaci.

„Sennarcol-natrium" jest to sól sodowa kwasu metylocykloheksenylo-barbiturowego, otrzymuje się ją w postaci białego, krystalicznego proszku, bardzo łatwo chłonącego i rozpuszczającego się w wodzie. Badania farmakologiczne wykazały, iż pochodne malonylo-mocznika tj. kwasu barbiturowego działają nasennie przez wpływ na ośrodki wegetatywne podwzgórkowe, podkorowe i opuszkowe. Działanie na korę mózgową jest bardzo słabe, objawia się ono niekiedy drżeniem włókienkowym mięśni prążkowanych i kurczami klonicznymi. W dawkach narkotycznych „Sennarcol" na czynność serca nie ma prawie żadnego wpływu, działa natomiast na ośrodek oddechowy, obniżając jego pobudliwość. Ponieważ między dawką nasenną a toksyczną jest bardzo duża rozpiętość, obawa przedawkowania jest niewielka. Sennarcol łączy się z albuminami i globulinami krwi, następnie rozkłada się w wątrobie, przy czym nie niszczy komórek wątrobowych. Z ustroju zostaje wydalony razem z moczem. Jedynym bezwzględnym przeciwwskazaniem w podawaniu Sennarcolu są ciężkie schorzenia wątroby.

Usypianie Sennarcolem stosowaliśmy za pomocą metody kropelkowej, opartej na reakcji biologicznej, a opracowanej przez Radlińską i Szenicera. Wszelkie sposoby oparte na zgóry oznaczonych schematach, szeroko stosowane swego czasu podczas uśpienia Evipanem, odrzuciliśmy. Odrzuciliśmy również me-

todę Śledziewskiego, który dostrzykiwał Sennarcol do dożylnej kroplówki z 10% cukru gronowego lub rozczynem soli fizjologicznej z chwilą gdy chory zaczynał się budzić — jako metodę niewygodną i niepewną. Krótkotrwałego uśpienia Sennarcolem nie przeprowadzaliśmy wcale, uważając iż narkozy dożylnej, wywołującej w następstwie dłuższy lub krótszy sen fizjologiczny, połączony z ogólnym osłabieniem, ambulatoryjnie nie należy wykonywać. Nie stosowaliśmy również Sennarcolu według z góry ułożonego planu stosowania uśpienia dożylnego, jak narkozy podstawowej. W nielicznych wprawdzie przypadkach (12,5%), gdzie uśpienie dożylne nie było wystarczające, dodawaliśmy narkozę inhalacyjną, przy czym stwierdzaliśmy każdorazowo zużycie znikomej ilości narkotyku wziewnego. W niektórych przypadkach (5,8%), zwłaszcza na początku naszych spostrzeżeń, łączono u nas uśpienie dożylne ze znieczuleniem nasiękowym polocainą.

Technika usypiania.

Przygotowanie chorego nie różniło się niczym od ogólnie przyjętego sposobu przygotowywania chorych do narkozy inhalacyjnej. Stwierdziliśmy, iż uprzednie podawanie morfiny lub pantoponu nie pozostaje bez wpływu na jakość uśpienia, a mianowicie zmniejsza ilość podanego dożylnie Sennacolu. Narkotyki podajemy 15 minut przed uśpieniem, przy czym nie podajemy preparatów makowca osobom wątłym i wyniszczonym.

Sennarcol przygotowujemy bezpośrednio przed uśpieniem: do 20 cm strzykawki Loeb'a pobieramy 2 gramy Sennarcolu rozpuszczonego w wodzie podwójnie destylowanej. W ten sposób przygotowany 10%-owy rozczyn Sennarcolu podawaliśmy początkowo z szybkością 1 cm^3 na minutę aż do chwili gdy chory zasypiał (II okres), następnie dodawaliśmy stale narkotyk kropelkami. Należy przy tym zaznaczyć, iż doświadczenie narkozytera określa dostateczną ilość preparatu, potrzebną dla utrzymania chorego w pożądanej fazie uśpienia. Głębokość narkozy zależy nie od wielkości dawki narkotyku, tylko od jego stężenia we krwi. Na tej podstwie opiera się metoda kropelkowa, która utrzymuje na odpowiednim poziomie stężenie we krwi ciał, podobnych do kenotoksyn. Nie można zgóry określić ilości preparatu koniecznej do uśpienia i dlatego zawsze należy mieć w pogotowiu dostateczny zapas środka nasennego. Żadnych

zaburzeń ze strony żył i tkanek miękkich w zgięciu łokciowym przy podawaniu Sennarcolu nie spostrzegaliśmy.

Przedłużenie początkowego tempa podawania narkotyku do 1 cm³ w ciągu 3 minut, jak to czyni Falkowski, uważaliśmy za niecelowe z dwóch względów: po pierwsze sposób ten przedłuża znacznie usypianie (okres I i II), a po drugie nie daje jakościowo lepszego snu i wymaga większej ilości podanego Sennarcolu.

Przebieg uśpienia.

W przebiegu uśpienia odróżniamy, tak jak Radlińska i Szenicer, 4 okresy, których rozróżnianie wymaga pewnego doświadczenia i odpowiedniego dawkowania, a które oparte są na reakcji chorego.

Podając powoli (1 cm³ na 1 min.) 10% rozczyn Sennarcolu, spostrzegamy jak chorzy rozmawiając lub licząc zaczynają stopniowo zasypiać, uskarżając się przy tym na oszołomienie, senność. Po 1—4 minutach od początku wstrzykiwania chory zaczyna spać, przechodząc stopniowo w II fazę uśpienia.

W I-szym okresie usypiania nie spostrzegamy podniecenia ruchowego ani psychicznego. Wszelkie odruchy są zachowane. Chorego nie należy wtedy niepokoić ani głośną rozmową ani też jakimikolwiek rękoczynami (mycie, opinanie serwetek), gdyż może on na nie reagować i zachowuje je w pamięci. W okresie tym ciśnienie wzmaga się nieznacznie, tętno i oddech nieznacznie przyśpieszają się. Występuje bladość twarzy. Ten początkowy okres zasypiania przechodzi w

II-gi okres, który charakteryzuje się opadnięciem żuchwy względnie zwiotczeniem żwaczy, język jednakże nie zapada się, odruchy gardzielowe i krtaniowe a także rogówkowe i spojówkowe są zachowane. W okresie tym naczynia krwionośne głowy i twarzy ulegają rozszerzeniu, spostrzegamy wtedy dość znaczne krwawienie. Można wykonywać w tym okresie jedynie krótkotrwałe zabiegi. Dłuższych operacji w tym okresie wykonywać nie należy. Ciśnienie w okresie II-gim albo pozostaje bez zmiany albo też nieznacznie się obniża. Tętno oraz oddech są bardziej przyśpieszone niż w okresie I-szym. Na ból chorzy reagują ruchami obronnymi, względnie krzykiem, nie pamiętają jednak o tym, gdyż następuje zupełna utrata świadomości. Niekiedy w okresie I-szym lub częściej w II-gim występują drgania mięśniowe kończyn, przy

czym kończyn dolnych częściej niż górnych, znikają one dopiero w głębokiej narkozie następnych okresów. Zauważyliśmy, iż drgania te występowały wtedy, gdy nie przestrzegaliśmy początkowego tempa podawania narkotyku w ilości 1 cm³ na 1 min., a podawaliśmy go znacznie szybciej.

Po upływie 6—10 minut od początku narkozy wchodzimy w III-ci okres uśpienia, charakteryzujący się zanikaniem odruchów. Odruchy oczne znikają w odwrotnym porządku niż w narkozie wziewnej: najpierw zanika odruch spojówkowy, po tym rogówkowy. Źrenice stają się wąskie, słabo reagują. Następuje zwiotczenie mięśni brzucha, a następnie kończyn. Ciśnienie, tętno i oddech zachowywały się przeważnie jak w okresie II-gim, lub zbliżały się do warunków prawidłowych. Odruchy gardzielowe i krtaniowe zanikają. Przez dalsze podawanie narkozy dochodzimy do

IV-go okresu, który przedstawia już duże niebezpieczeństwo, gdyż zachodzi obawa przedawkowania. Wszelkie odruchy wtedy zanikają. Oddechy stają się płytkie, wolne, tętno wolniejsze niż w okresie III-cim, ciśnienie nieco obniża się. Ze względu na grożące niebezpieczeństwo należy zaprzestać podawania narkotyku i wyprowadzić chorego z tego bardzo głębokiego uśpienia.

Reasumując spostrzeżenia nasze podczas uśpienia dochodzimy do wniosku, iż ciśnienie, tętno i oddechy zmieniają się bardzo nieznacznie: baczniejszą uwagę należy zwracać jedynie na oddechy w IV-tym okresie uśpienia.

Odruchy w uśpieniu dożylnym zachowują się jednak niezawsze tak regularnie i stale jak to powyżej podaliśmy, toteż polegać na zachowaniu się odruchów i wnioskować z nich o stanie chorego nie należy. Dokładne spostrzeganie chorego i czuwanie nad nim pozwalają najlepiej wnioskować o głębokości narkozy i zapobiec niebezpieczeństwu przedawkowania. Żadnych powikłań natury ogólnej ani zapaści w czasie narkozy nie spostrzegaliśmy.

Budzenie się z uśpienia jest to powrotne przejście przez poszczególne okresy, następuje ono po zaprzestaniu podawania preparatu w okresie od 0 do 45 min., przyśpieszyć możemy budzenie się przez podawanie środków nasercowych lub strychniny. Budzenie się samoistne występuje zwykle łagodnie, bez przykrych objawów, które towarzyszą narkozom inhalacyjnym.

W kilku przypadkach występowało podczas budzenia się podniecenie psychiczne i ruchowe, trwające około 1½ godziny. Spostrzegaliśmy również w kilkunastu przypadkach nudności i wymioty. Nie wiemy czy przypisać to narkozie dożylnej, czy też tłumaczyć podrażnieniem błędnika powodowanym przez wstrząs podczas dłutowania kości skalistej, czy też może reakcją na podaną morfinę.

Prawie natychmiast po obudzeniu chorzy zapadali w sen fizjologiczny, trwający od ½—3 godzin.

W jednym przypadku 39-letni mężczyzna po podaniu 18 cm^3 10% rozczynu Sennarcolu spał następnie 7½ godzin. Stan ogólny chorego przez cały czas był zupełnie dobry. Sen następczy jest dobrodziejstwem dla chorego, gdyż pozwala mu na przespanie najbardziej przykrego okresu pooperacyjnego.

Przeprowadziliśmy na Klinice 120 uśpień dożylnych (uśpienia te w dalszym ciągu są przeprowadzane zgodnie z żądaniem lekarzy i chorych) z czego około 60 przypadków było poddanych szczegółowemu spostrzeganiu. Uśpienia były wykonane wyłącznie Sennarcolem. Materiał nasz składał się wyłącznie z chorych leżących w Klinice, przy czym muszę zaznaczyć, iż nie był on specjalnie dobierany. Odrzucaliśmy jedynie przypadki ze schorzeniami ciężkimi wątroby. W jednym przypadku poddaliśmy uśpieniu chorą cierpiącą na cukrzycę — przebieg narkozy był gładki. Wiek chorych wahał się od 13 do 77 lat, w tym mężczyzn było 69, a kobiet 31. Zauważyliśmy, iż organizmy słabe wymagają mniejszej ilości Sennarcolu do uśpienia. Kobieta drobna wątła, 31-letnia miała wykonaną operację Caldwell-Luca, trwającą 20 minut, przy czym zużyto 4 cm^3 10% rozczynu Sennarcolu.

Nie należy jednak wnioskować, iż dla uśpienia kobiet potrzebna jest mniejsza ilość środka nasennego niż dla mężczyzn, można jedynie sądzić iż kobiety łatwiej usypiają, ponieważ mniej od mężczyzn używają narkotyków.

Ze 120 uśpień dożylnych wykonanych w okresie niniejszych obserwacji przypadało na operacje doszczętne 62 przypadki, 43 na zwykłe wydłutowanie wyrostka sutkowego, 12 na operacje zatok bocznych nosa, w czym 2 operacje modo Moure, oraz 3 operacje plastyczne nosa.

Wszystkie zabiegi rozpoczynaliśmy zasadniczo w III-cim okresie uśpienia, jeśli operacje rozpoczynane były wcześniej, chory

poruszeniami głowy przeszkadzał nieco, zmuszając asystenta do utrzymywania głowy w jednej pozycji.

Operacje na zatokach bocznych nosa rozpoczynaliśmy również w III-cim okresie, po czym celowo wypuszczaliśmy chorego z głębokiego uśpienia do okresu II-go, ażeby wyzwolone odruchy gardzielowe i krtaniowe pozwalały choremu na odpluwanie wzgl. odkasływanie. Jakiegokolwiek zachłystywania się podczas operacji na zatokach bocznych nosa ani powikłań płucnych pooperacyjnych nie mieliśmy.

Czas operacji wahał się od 20 minut do 1-ej godz. 5 min. Ilość zużytego 10% rozczynu Sennarcolu wahała się od 4 do 20 cm³.

Wrażliwość osobnicza ma ogromny wpływ na ilość potrzebnego do uśpienia Sennarcolu, prędkość budzenia się pooperacyjnego i długość snu następczego.

Istnieją osoby nieczułe na pochodne kwasu barbiturowego. Spotkaliśmy 3 takie przypadki, kiedy po dodaniu 10 cm³ 10% rozczynu Sennarcolu uśpienie nie nastąpiło, chorzy zupełnie nie reagowali na narkotyk. W tych przypadkach przeszliśmy na narkozę inhalacyjną, której przebieg był zwykły. Jeden przypadek dotyczył 24-letniej kobiety, drugi 16-letniego młodzieńca, trzeci 27-letniego mężczyzny, wszyscy dobrze zbudowani i zdrowi.

Podobne spostrzeżenie podają autorzy w pracach o Evipanie, a także Radlińska i Szenicer, oraz Falkowski o Sennarcolu.

W trzech przypadkach poddaliśmy uśpieniu dożylnemu kobiety w okresie miesiączkowania, gdzie z powodu nagłości schorzeń usznych należało niezwłocznie operować. Powikłań z tego powodu nie spostrzegaliśmy.

Do Sennarcolu chorzy się nie przyzwyczajają, o czym mogliśmy się przekonać w kilku przypadkach, w których w kilkudniowym odstępie czasu były wykonane uśpienia dożylne.

Wnioski.

W Sennarcolu zyskaliśmy dobry środek nasenny dożylny, którego działanie szybkie i nietoksyczne, nie powodując powikłań daje całkowite uśpienie, pozostawiając dodatnie wrażenie zarówno dla operującego jak i dla chorego.

Piśmiennictwo.

1. Perwitzschky, Reinhard: Klinische Erfahrungen mit dem neuen intravenösen Evipan-Natrium-Narkose. Z. f. H. usw. Band 33, 1933, s. 382.

2. J. Radlińska i St. Szenicer: Doświadczenie Kliniki Chirurgicznej II-ej U. J. P. nad uśpieniem dożylnym. Warszawskie Czasopismo Lekarskie, nr 18, rok 1933.

3. H. Śledziewski: Usypianie Evipanem. Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XIV, zeszyt 1, rok 1935.

4. Fałkowski: Spostrzeżenie o przebiegu uśpienia Sennarcolem ze Szpitala Elżbietanek w Warszawie (w druku).

Résumé.

L. Koenigstein. L'anesthésie intraveineuse à la clinique otolaryngologique de l'Université de Varsovie.

Dans 120 cas d'anesthésie intraveineuse au sennarcol-natr. (maison Spiess), comprenant 62 opérations radicales de l'oreille. 42 antrotomies, 12 opérations radicales des sinus nasaux et 3 opérations plastique du nez, toutes les interventions avaient été entreprises pendant la 3e période anesthésique. Dans les opérations radicales des sinus nasaux, on laissait les malades passer peu à peu de la 3e à la 2e période anesthésique; les réflexes pharyngo-laryngés rétablis permettaient ainsi au malade d'expectorer la sécrétion et le sang en crachant ou en toussant. La durée de l'opération variait de 20 min. à 1 h 5 min. La quantité de sennarcol administré en solution à 10% se montait à 4—20 cm³, suivant la réaction plus ou ou moins forte du malade. Si l'individu était insensible à cet hypnotique, on lui administrait la narcose par inhalation. L'action du sennarcol est donc rapide, non toxique; il provoque une narcose profonde, sans toute fois être sujet à l'accoutumance.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.
(Dyrektor: Prof. Dr *A. Laskiewicz*).

W sprawie zachowania się górnych dróg oddechowych u pracowników piekarskich.

Dr med. ALEKSANDER RADZYMIŃSKI.
st. asystent Kliniki.

Fizjologiczne znaczenie nosa przez długie lata było nieznane a przez to niedoceniane. Powszechnie uważano, że funkcja nosa ograniczała się jedynie do zmysłu powonienia. Pierwszy dopiero Gréhant w roku 1864 zwrócił uwagę w swej pracy: „Recherches physiques sur la respiration de l'homme" na inne właściwości nosa, zachodzące w czasie aktu oddychania. Dalsze zaś badania Aschenbrandt'a, Bloch'a, Kayser'a Schutter'a, Collet'a, Zwaardemaker'a i innych powiększyły zakres wiadomości o fizjologii nosa i ustaliły jak różnorodne i wielkie znaczenia ma nos w czynności oddechowej.

Do tych odkrytych przez powyższych autorów właściwości nosa należy nawodnienie powietrza, przepływającego przez nos przy oddychaniu. Badania Lautenschläger'a, Schieffedecker'a, Heymann'a udowodniły, że powietrze wydychane przez nos jest bogatsze w wodę, aniżeli powietrze wydychane przez usta. Aschenbrandt podaje, że powietrze wdychane zaopatruje się w nosie w dostateczną ilość wody i tym samym nie odbiera jej płucom. Doświadczenia Hellmann'a, przeprowadzone z zupełnie suchym powietrzem odwodnionym po przejściu przez rurkę z chlorkiem wapnia, a następnie wdychiwanym przez nos i chwytanym do innej rurki z chlorkiem wapnia o znanej wadze, wykazały zwiększenie się ciężaru tej ostatniej. Różnica wagowa wyrażała ilość wody nabytą w nosie i uzależniona była od szybkości przechodzenia powietrza przez nos. Pięć litrów powietrza, przechodzącego w czasie 30 sekund dało 0,10 grama zwiększonej wagi rurki. Natomiast ta sama ilość powietrza przechodząca przez cztery minuty dała 0,08 grama. Silniejsze nawodnienie przy szybszym oddychaniu tłumaczy się porywaniem większej ilości cząsteczek wody. Doświadczenia te wykonano przy temperaturze otoczenia 20—22 C. Przeliczając te wielkości otrzymuje się przy normalnie silnym wdechu w 1 litrze^3 powietrza około 26 gramów wody.

Wyniki Hellmann'a pokrywają się z badaniami Bloch'a, Aschenbrandt'a i Kayser'a. Atoli Kohlrausch otrzymał przy temperaturze otoczenia 32,2° C. 33,3 gramów wody w 1 litrze[3] powietrza.

Nawodnienie to, jak podaje Schiefferdecker, odbywa się za pomocą naczyń włosowatych, idących do naczyń podstawowych śluzówki nosa, a także z gruczołów śluzowych i wydzieliny gruczołów łzowych, spływającej wolno do nosa, zwłaszcza podczas każdego głębokiego wdechu. Ciała jamiste, według Lautenschläger'a, nie odgrywają w tym wypadku żadnej roli, a tym samym nie mają wpływu na regulację wilgotności powietrza.

Oczyszczanie powietrza wdychiwanego z pyłu i bakterii jest jednym z głównych zadań jakie nos spełnia w stosunku do górnych dróg oddechowych i płuc. Jamy nosowe są jakby strażnikami kontrolującymi i strzegącymi wdychiwane powietrze. Dzięki temu powietrze dochodzące do pęcherzyków powietrznych płuc jest prawie czyste i nie naraża tkanki płucnej na działanie szkodliwych czynników zewnętrznych. Ujemny wpływ oddychania bezpośredniego przez rurkę tracheotomijną jest ogólnie znany. Najczęstszym jego powikłaniem to odoskrzelowe zapalenie płuc.

Oczyszczanie powietrza przez nos polega na dwóch zasadniczych czynnikach. W czasie wdechu muszle nosowe powiększają się odruchowo, zatem powietrze przechodzące ociera się o śluzówki nosa i pozostawia na ich powierzchni pył i bakterie. Dalsze oczyszczanie następowe nosa odbywa się samoistnie przez złożony proces oblepiania ciał obcych wydzielanym śluzem i usuwanie ich na zewnątrz przez nabłonek rzęskowy, który jak podaje Delsaux jest „agents de la voirie nasale". Nie należy przypisywać mu zbyt wielkiego znaczenia (Worms), gdyż normalnie nie ma go w pewnych częściach śluzówki na przednim brzegu muszli dolnej. W przypadkach zaś patologicznych w nieżycie zanikowym może być zastąpiony nabłonkiem jednowarstwowym sześciennym.

Drugim czynnikiem jest sama śluzówka nosa, która ma duży wpływ łagodzący zjadliwość bakterii. Badanie Wurtz'a i Lermoyez'a, S. Clair Thomson'a, Hewlett'a, Piaget'a starają się ustalić, że istnieje pewien względny stan aseptyczny jam nosowych, uwarunkowany zdolnością bakteriobójczą śluzówki. Tezie tej sprzeciwiają się Malato, Monari, d'Eug. Froenkel, a przede wszystkim Viollet. Obecnie przyjmuje

się istnienie różnych postaci bakterii, które usadawiają się w głębi nosa w niewielkiej jednakże ilości. Prawdopodobnie śluzówka nosa, niezależnie od innych czynników, wpływa wydzielaniem swym ujemnie na rozwój flory bakteryjnej. Według Chatellier i Viollet'a zachodzi tu fagocytoza. Tezę tę popierają licznymi obserwacjami czynności leukocytarnej, odbywającej się bądź to ponad nabłonkiem śluzówki w śluzie, bądź też na jej powierzchni dzięki wywędrowaniu białych ciałek krwi, które przez chemotaxis dodatni otaczają florę bakteryjną, aby następnie ją strawić. Skoro bakterie mimo to przedostaną się przez zaporę z nabłonka i z białych ciałek krwi, grzęzną w drugiej zaporze z gruczołów chłonnych nosowo-gardłowych i okolicznych.

Schutter, Voltolini, Mendel, Zwaardemaker stwierdzili również różnicę ciśnienia i szybkości między powietrzem przechodzącym przez nos i przez usta. Braune i Clasen spostrzegli, że powietrze wdychiwane przez nos dawało większe odchylenie wskazówki manometru, aniżeli powietrze wdychiwane ustami. Jednakże ich doświadczenia nie oparły się zarzutom, gdyż Mink uzasadnia słabsze ciśnienie minimalnym oporem jamy ustnej i komunikacją bezpośrednią powietrza zewnętrznego z okolicą podgłośniową. Ważną w tym wypadku grają rolę małżowiny nosowe, tworzące odpowiedni opór. Schutter u ludzi z wykonaną tracheotomią mierzył wewnątrztchawiczo ciśnienie manometrem i ustalił, że przy wdechu nosem słup wody wynosi 25 mm, a przy wdechu ustami 15 mm. Mendel uwarunkowuje dobre przejście powietrza od następujących czynników: 1. od szybkości, 2. od czasu, 3. od drogi. Korelacja między tymi czynnikami daje dobre rozszerzanie i przewietrzanie się klatki piersiowej. Droga przejścia powietrza przez nos daje organizmowi największe korzyści. Porównując bowiem wykresy z pneumografu przy oddychaniu ustami można było stwierdzić zwiększoną czynność oddechową i zaburzenie rytmu oddechowego. W dalszych swych doświadczeniach wykonanych przyrządem własnego pomysłu tz. thoracodynamometrem, Mendel ustalił, że pojemność powietrza wdychiwanego nosem w jednakowej jednostce czasu jest wyższa, aniżeli wdychiwanego ustami. Spostrzeżenia jego pokrywają się z wynikami uzyskanymi przez Poli'ego na ludziach z wykonaną tracheotomią.

Co do szybkości przejścia powietrza to Zwaardemaker w swych badaniach za pomocą własnego przyrządu tz. aerodrometru stwierdził, że powietrze wdychiwane nosem w czasie jednej sekundy przebiega 1,6 mtr, wydychane natomiast 1,2 mtr.

Zapatrywania na kierunek drogi powietrza przechodzącego przez nos były przez długi czas sporne. Fränkel i Bidder uważali, że główny prąd powietrza idzie w przewodzie dolnym między przegrodą nosową a muszlą dolną. Paulsen, jako pierwszy w powyższej sprawie, wykonał długą serię doświadczeń, początkowo na modelu i zwłokach, a wreszcie na żywym człowieku, używając powietrza z domieszką substancji chemicznych, jak pary amoniaku lub kwasu osmowego, które odkładały się przy przechodzeniu. Strąt na śluzówkach nosa wskazywał kierunek przejścia powietrza. Jednakże jego tezie sprzeciwiają się liczni autorzy. Założenie Paulsena byłoby słuszne, gdyby prąd powietrza szedł w jednym kierunku, to znaczy bez zmian kierunku i ruchów wstecznych w czasie poszczególnych faz oddychania. W miejscach bowiem wirów nosowych występuje siła odśrodkowa. Udziela ona cięższym cząsteczkom powietrza pewnego przyspieszenia w kierunku ścian nosa, co powoduje ich silniejsze odkładanie się na błonie śluzowej. Paulsen ściśle określił główne linie przejścia prądu powietrza. Przebiegają one od wejścia nosowego do przedniego brzegu muszli środkowej. Stąd opadają ku końcowi muszli dolnej, przy czym powietrze przepływa przez przewód nosowy środkowy, między muszlą środkową a przegrodą nosa. Do tych samych wyników doszli Scheff i Réthi, używając pary jodu i kleju skrobiowego, a Franke i Neumayer dymu tytoniowego. Zwaardemaker, Danziger, Kayser używali pyłu ciał stałych, a Takahashi zastosował wdychanie proszków formidyny i wioformu. Z badań tych wszystkich autorów wynika, że graficznie główna linia prądu powietrza przedstawia się w kształcie łuku, który dotyka przedniego brzegu muszli dolnej i środkowej i tylnego muszli dolnej. Według Kayser'a, Killian'a, a zwłaszcza Danziger'a kierunek łuku zależy od rozwarcia kąta pomiędzy wargą górną a przegrodą nosa. Kąt ostry powoduje strome wzniesienie się łuku prądu powietrza, natomiast kąt rozwarty go spłaszcza. Prandtl, w swych dokładnych doświadczeniach na zwłokach, powietrze zastępował płynem z likopodium. Ustalił na

mocy zdjęć fotograficznych u ludzi o kącie prostym między wargą górną a wejściem do nosa, że w czasie silno-średniego wdechu wytwarzają się dwa równe wiry. Pierwszy na wprost przed przednim brzegiem muszli dolnej, rozprzestrzeniając się jeszcze kawałek na nią ku tyłowi i kręci się od dołu — przodu ku tyłowi i górze. Drugi wir umiejscawia się bardziej na bocznej ścianie nosa, na przednim brzegu muszli środkowej i kręci się w kierunku przeciwnym do wiru pierwszego, to jest od góry — przodu ku tyłowi i dołowi. Wiry te obracając się w dwu różnych kierunkach wytwarzają nową siłę popychającą prąd dalej, w głąb nosa. Prąd ten w dalszych głębiach nosa biegnie jakby w rynnie, w prostej linii między środkową, a dolną muszlą nosową, aby ponad końcem dolnej muszli dojść do jamy nosowogardłowej. Czasami pomiędzy końcem muszli dolnej i środkowej może wytworzyć się mały wir, jednakże bardzo słaby. Przy wydechu prąd kieruje się równomiernie przez środkowy i dolny przewód nosowy, dotykając w swym przebiegu całą dolną muszlę.

W przypadkach, gdzie zachodzi kąt rozwarty między nosem a wargą górną, przy wdechu, prąd średnio-silny tworzy również dwa wiry w przedsionku nosa; jeden mniejszy przy dolnej muszli. drugi większy przy muszli środkowej. Ten ostatni może zachodzić, aż na początek muszli dolnej. Obydwa wiry o różnych kierunkach, podanych już przy oddychaniu poprzednim, spychają wyzwolone cząsteczki na dno nosa. Krzywa prądu w tym wypadku jest niżej położona i przechodzi przez przewód nosowy środkowy i dolny. Przy wydechu kierunek prądu jest podobny do poprzedniego. Przy silnym natomiast wdechu i wydechu dwa wiry w przedsionku nosa tworzą jeden duży wir, który jest niezależny od zachowania się kąta między nosem a wargą górną.

Z tego pobieżnego zestawienia badań stwierdzić można jak różnoraką i wielką rolę odgrywa nos w dostarczaniu do płuc odpowiedniej ilości i jakości powietrza.

Celem przekonania się jaki wpływ wywiera pył mączny na górne drogi oddechowe przebadałem piekarzy z Szkoły Publicznej Dokształcającej Zawodowej Nr 1 w Poznaniu. Obserwacje moje podzieliłem na dwie zasadnicze grupy. Do pierwszej zaliczyłem piekarzy z całkowitą drożnością nosa, u których nie stwierdziłem wybitniejszych zmian ze strony śluzówki i budowy nosa, badając równocześnie zachowanie się jamy nosowogardłowej, gardła i krtani.

Do drugiej grupy włączyłem wszystkich tych, u których drożność nosa była zmniejszona lub też całkowicie zniesiona z powodu bądź to skrzywienia, kolca, listwy przegrody nosowej, bądź też z powodu nieżytów przewlekłych nosa, badając również stan jamy nosowogardłowej, gardła i krtani.

W sumie przebadałem 197 piekarzy w wieku od 18 lat do 30. Nos zupełnie drożny bez zmian wybitniejszych ze strony śluzówki i budowy nosa znalazłem u 34 piekarzy. Dla przekonania się w jakich okolicach nosa pył mączny najbardziej się odkłada, a także jaki wywołuje odczyn i jak długo zalega w nosie poleciłem przy pracy oddychać jedynie nosem. W pierwszych godzinach po ukończeniu pracy pył mączny osiadł na przednim brzegu muszli dolnej, głównie jednakże na przednim brzegu muszli środkowej. Ślady pyłu widoczne były również wzdłuż przegrody nosa na wysokości przewodu nosowego środkowego. W jamie nosowogardłowej pył mączny znalazłem jedynie w dwóch przypadkach. U żadnego zaś z badanych nie stwierdziłem pyłu mącznego w gardle i krtani. Przy drugim badaniu, w 3—5 godzin po wdychiwaniu, śluzówka nosa zwiększa wydzielanie śluzu, z którym pył mączny spływa na dno nosa i wygląda jakby to była treść ropna. Śluzówki muszel nosowych są wtedy żywo czerwone, wilgotne, a na nich widoczne białe ciągnące się pasma wydzieliny. W trzecim badaniu rynoskopowym po upływie 6—8 godzin po wdychiwaniu stwierdza się brak jakiejkolwiek wydzieliny. Muszle nosowe przyjmują zabarwienie normalne.

Resztę piekarzy w liczbie 163 w zależności od zmian spotykanych w nosie podzieliłem na dwie grupy:

1. piekarzy o częściowej lub całkowitej niedrożności nosa, spowodowanej silnym skrzywieniem przegrody nosa, kolcem lub listwą przegrody nosa.

2. piekarzy o częściowej lub całkowitej niedrożności nosa, spowodowanej różnego rodzaju procesami zapalnymi przewlekłymi śluzówki nosa.

Silne skrzywienie przegrody nosa spotkałem w 54 przypadkach i to w stronę lewą 29, w stronę prawą 25. Listwy i kolce przegrody o dużej objętości występowały u 38 piekarzy i to po stronie prawej u 20, po stronie lewej u 18. W tych warunkach pył mączny nie tylko osiadał na przednich brzegach muszel dolnych i środkowych, ale także na miejscach najbardziej wystających skrzywień,

kolców i listew przegrody nosa. Mimo wydzielania się śluzu zaleganie pyłu mącznego w nosie było o wiele dłuższe, gdyż niekiedy trwało do 15 godzin.

W 54 przypadkach silnych skrzywień przegrody nosa u 25 piekarzy występowały prócz tego nieżyty przerostowe śluzówek nosa. Muszle nosowe i przegroda były silnie oblepione pyłem mącznym, długo utrzymującym się w nosie. U jednego piekarza nieżyt miał charakter zanikowy o zcieńczałej śluzówce, żywoczerwonej, suchej, pokrytej szarawymi nalotami dość silnie przylegającymi. U dwóch stwierdzić można było nieżyt naczynioruchowy. U 21 piekarzy pył mączny pokrywał prócz nosa również jamę nosowogardłową, i gardło. Śluzówka tylnej ściany gardła po usunięciu pyłu mącznego była silnie rozpulchniona, żywoczerwona, o przeroście grudkowatym. U dalszych 3 piekarzy prócz zajęcia pyłem mącznym nosa, jamy nosowogardłowej i gardła stwierdzało się również nieżyt przewlekły krtani, cechujący się zgrubieniem i szarym zabarwieniem strun głosowych, oraz przekrwieniem i przerostem śluzówki wejścia krtaniowego. Ponadto u 11 występował silny przerost migdałków podniebiennych i u 2 częste krwawienia z nosa. Natomiast zaledwie 2 piekarzy na 32 wyżej wymienionych nie miało zmian przewlekłych zapalnych w całym odcinku górnych dróg oddechowych.

W 38 przypadkach z dużym kolcem lub listwą przegrody nosa towarzyszyły u 15 nieżyty przerostowe nosa, z dłuższy czas zalegającym pyłem mącznym. W jednym nieżyt naczynioruchowy. W 17 pył mączny zalegał również w jamie nosowogardłowej i gardle. Po usunięciu śluzówka tylnej ściany gardła była silnie rozpulchniona, żywoczerwona, o przeroście grudkowatym. W jednym przypadku zmiany nieżytowe, prócz zmian w nosie i gardle widoczne były i w krtani. Ponadto 2 skarżyło się na częste krwawienia z nosa, a u 5-ciu widoczny był silny przerost migdałków podniebiennych. Natomiast jedynie u 4-ech piekarzy nie udało się stwierdzić zmian o cechach przewlekłego zapalenia w górnych drogach oddechowych.

Zmiany przewlekłe nieżytowe nosa, które częściowo lub całkowicie utrudniały oddychanie nosem, znalazłem u 71 piekarzy. W 25 przypadkach nieżyt ten miał charakter nieżytu przerostowego, z silnie powiększonymi muszlami, zwłaszcza tylnymi końcami muszli dolnej. Pył mączny o wyglądzie wydzieliny ropnej zalegał

długi czas na dnie nosa. W 5 przypadkach stwierdziłem nieżyt zanikowy lekkiego stopnia z szarymi strupami, przylegającymi dość silnie do ścian ścieńczałej i żywo czerwonej śluzówki nosa. W 34 przypadkach nieżytów przewlekłych przerostowych nosa, pył mączny oblepiał nie tylko śluzówki nosa, ale także i jamę nosowogardłową i gardło i wywoływał stan nieżytowy przewlekły tych śluzówek. W 4 przypadkach prócz zmian w nosie, jamie nosowogardłowej i gardle widoczne były zmiany nieżytowe w krtani, o czerwono-szarym zabarwieniu strun głosowych, rozpulchnieniu i przekrwieniu wejścia krtaniowego. W 3 przypadkach nieżyt nosa, jamy nosowogardłowej i gardła miał charakter zanikowy, z dużą ilością szarawo-białych nalotów, dość silnie przylegających do śluzówki. Ponadto u 4 skargi na częste krwawienia z nosa, a u 12 silny przerost migdałków podniebiennych. Czyli, na 71 piekarzy z nieżytami przewlekłymi nosa, u 37 zmiany te widoczne były również w jamie nosowo-gardłowej i gardle, a u 4 nawet we krtani.

Poniższa tabela przedstawia zachowanie się górnych dróg oddechowych u piekarzy:

		Ogólna ilość	Ilość przypadków z nieżytami przewlekłymi						Brak zmian w górnych drogach oddechowych
			przerostowymi jedynie nosa	zanikowymi jedynie nosa	naczynioruchowymi nosa	przerostowymi nosa i gardła	zanikowymi nosa i gardła	przerostowymi nosa gardła i krtani	
Ilość przypadków z funkcją nosa pełnowartościową		34	—	—	—	—	—	—	34
Przyczyny niedrożności nosa częściowe lub całkowite	skrzywienia . . .	54	25	1	2	21	—	3	2
	listwy	38	15	—	1	17	—	1	4
	nieżyty przewlekłe	71	25	5	—	34	3	4	—
Ogółem		197	65	6	3	72	3	8	40

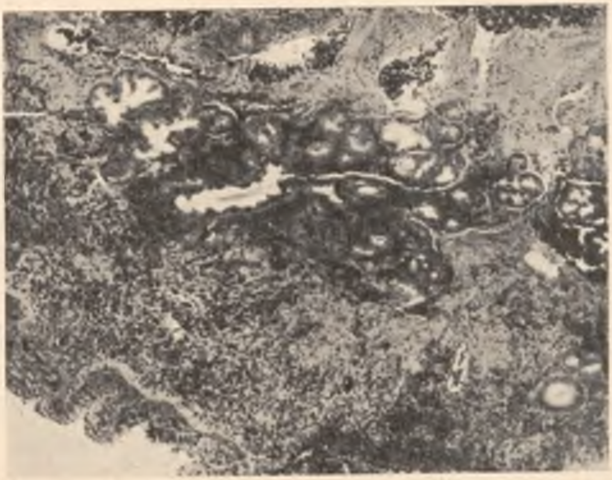
Nieżyty naczynioruchowe, które spotkałem u 3 piekarzy należy tłumaczyć pewną wrażliwością allergiczną organizmu na pył mączny. Chorzy ci w wywiadzie skarżyli się, że od czasu kiedy zaczęli pracować w zawodzie piekarskim i to dwóch od 3 lat, jeden od 4 lat, miewają częste silne katary nosa, połączone z atakami kichania. Katary te i kichanie potęgują się w czasie pracy i to zwłaszcza w chwilach, gdy rozsypują mąkę. Badanie nosa:

śluzówka nosa w czasie ataku ma wygląd tkanki allergicznej — jest obrzękła, przekrwiona, szklista, pokryta dużą ilością śluzu. W czasie spokoju, między atakami, śluzówka nosa jest pokryta jakby białymi plamami, co daje jej wygląd marmurkowaty. Powyższe zachowanie się świadczy o uszkodzeniu inerwacji naczyń włosowatych (W o j a č e k, U n d r i t z). Odczyn adrenalinowy Muck'a dopełnia obrazu rozpoznania. Jednakże w schorzeniu tym alergeny pyłu mącznego nie dawały według H l a v a č e k'a nigdy dodatniego odczynu skórnego.

Przytoczone powyżej badania świadczą, że u piekarzy, u których funkcja nosa jest pełnowartościowa, nos całkowicie ochrania dalsze drogi oddechowe przed wniknięciem pyłu mącznego. Rozmieszczenie zaś pyłu mącznego w nosie, które jest wyrazem kierunku przejścia prądu powietrza jest zgodne z doświadczeniami P r a n d t l'a. Największą bowiem ilość mąki można było spotkać w miejscach odpowiadających wirom, które wytwarzają się w czasie wdechu w przedsionku nosa i to na przednim brzegu muszli środkowej i dolnej. Dalszy kierunek prądu powietrza zaznaczał się osiadaniem pyłu mącznego wzdłuż przegrody nosa na wysokości przewodu nosowego środkowego. Funkcja zaś ochronna nosa. wywierająca między innymi czynnikami wpływ na zwiększone wydzielanie śluzu, gra w tym wypadku olbrzymią rolę w oczyszczaniu nosa z pyłu mącznego.

Z pośród kilku badań histopatologicznych śluzówek muszli dolnych wykonanych u piekarzy z funkcją nosa prawidłową, bez zmian widocznych na śluzówkach nosa, przytaczam wynik jednego z najbardziej charakterystycznych przypadków, piek. J. K. lat 25, który pracuje w zawodzie swym od 5 lat. Badanie histologiczne wycinka z muszli dolnej w porównaniu z tą samą śluzówką według rysunku 3 z Atlasu Histopatologicznego B a u e r-B e c k'a wykazało zwiększenie ilości elementów śluzowych i wzmożoną sekrecję. Jądra komórek śluzowych są zepchnięte do podstawy przez olbrzymie masy wydzieliny śluzowej. Światła odcinków końcowych są bardzo silnie rozszerzone. Unaczynienie tkanki gruczołowej w porównaniu z normalną jest obfitsze. Nabłonek wielorzędowy migawkowy, pokrywający tę część błony śluzowej nosa, wykazuje wyraźne rozpulchnienie, między nim zaś zalegają dość obficie elementy wędrujące w postaci komórek plazmatycznych, limfocytów i leu-

kocytów obojętnochłonnych. W części błony śluzowej nosa, położonej w pobliżu nabłonka widoczne liczne komórki tkanki łącznej, z objawami degeneracji w postaci pycnosis i kariorexis. Wszystkie te zmiany świadczą o żywym odczynie śluzówki nosa, starającej się przez swą wzmożoną sekrecję wydzielić dostateczną ilość śluzu, którąby zmyła z powierzchni muszel ciała obce. w tym wypadku pył mączny.



Mikrofotografia.

W przypadkach zaś tych, gdzie częściowa lub całkowita niedrożność nosa spowodowana była skrzywieniem przegrody. pył mączny pokrywał przednie brzegi muszel dolnych, środkowych i miejsca wystające skrzywień, zalegając dłuższy czas na dnie nosa. Utrudnione oddychanie nosem w konsekwencji swej zmuszało do oddychania ustami. Pył mączny dostawał się bezpośrednio przez jamę ustną do gardła, a osiadając na tylnej jego ścianie, był przyczyną nieżytów przewlekłych przerostowych gardła w 21 przypadkach na 34, a nawet w 3 przypadkach zmiany nieżytowe wykazywała krtań.

Podobnie zachowywały się górne drogi oddechowe u piekarzy z kolcem lub listwą przegrody. zmniejszającymi drożność nosa. Z 38 przypadków, cierpiało 13 na nieżyty przerostowe nosa, 17 na nieżyty jamy nosowogardłowej i gardła. a u jednego prócz tego stwierdzało się zmiany nieżytowe przewlekłe, przerostowe w krtani.

Nieżyty przerostowe nosa, tak często spotykane u piekarzy, należy sobie wytłumaczyć prócz innych czynników, stałym drażnieniem śluzówki nosa pyłem mącznym. Nieżyty te na 71 piekarzy dały u 34 nieżyty jamy nosowogardłowej i gardła, a u 4 również nieżyty krtani. Nieżyty, mające cechy zanikowe występowały 8 razy.

Na 163 piekarzy, dotkniętych niedrożnością nosa częściową lub całkowitą, spowodowaną wyżej wymienionymi przyczynami, jedynie u 6 nie stwierdzało się zmian zapalnych w całym odcinku górnych dróg oddechowych.

Wobec wyników powyższych badań można wysnuć następujące wnioski:

1. Nos, którego funkcja jest pełnowartościowa, jest dostateczną ochroną przed przenikaniem pyłu mącznego do dalszego odcinka górnych dróg oddechowych.

2. Kierunek prądu powietrza w nosie, jak wykazało rozmieszczenie pyłu mącznego jest zgodny z doświadczeniami Prandtl'a.

3. Pył mączny powoduje w nosie nieżyty przewlekłe, zwłaszcza przerostowe.

4. Zmniejszona lub całkowita niedrożność nosa daje w następstwach swych bezpośrednie oddychanie ustami, a co za tym idzie drażnienie pyłem mącznym gardła i krtani. Wynikiem tego są tak często spotykane nieżyty przewlekłe górnych dróg oddechowych.

5. Być może duża ilość nowotworów złośliwych krtani u piekarzy i młynarzy jest niejednokrotnie następstwem drażniącego wpływu pyłu mącznego, który z pominięciem nosa dostał się bezpośrednio do gardła i krtani.

6. Celem profilakcji należałoby u kandydatów na piekarzy lub młynarzy itp., oprócz badania ogólnego wprowadzić również badanie specjalistyczne nosa.

Piśmiennictwo.

Aschenbrandt: Monatschrift f. Ohrenheilkunde 1885. Bd. 19. S. 65.

Bauer-Beck: Histopathologie d. Nase. Leipzig 1924. Tabl. 3.

Bloch: Zeitschrift f. Ohrenheilkunde 1888. Bd. 18. S. 215.

Burchardt: Archiv. f. Laryngol. 1905. Bd. 17, S. 125.

Chatellier: cyt. Worms Archiv. intern. de Laryngol. 1928.
Danziger: Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1896. Bd. 30, S. 331.
Franke: Archiv. f. Laryngol. 1894. Bd. 1, S. 230.
Glatzel: Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1904. Bd. 42, S. 348.
Gréhant: cyt. K. Hellmann Zeitschr. f. Laryng. Rhinol. 1927. Bd. XV, S. 38.
Hellmann: Zeitschr. f. Laryng. Rhinol. 1927. Bd. XV, S. 1–68.
Hlavaček: Pol. Przegl. Ot. Lar. Tom. IX, 2, 3 i 4.
Kayser: Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1889. Bd. 20, S. 96.
Tenże: Archiv. f. Laryngol. 1895. Bd. 3, S. 101.
Lautenschlager: Zeitschr. f. Hals, Nasen u. Ohrenheilkunde 1924. Bd. 8, S. 239.
Mendel: cyt. Worms Archiv. intern. de Laryng. 1928.
Mink: Archiv. f. Laryng. u. Rhinol. 1916. Bd. 30, S. 47.
Neumayer: Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1901. Bd. 35, S. 504.
Paulsen: cyt. Hellmann, Zeitschr. f. Laryng. Rhinol. 1927. Bd. XV, S. 2.
Piaget: cyt. Worms Archiv. intern. de Laryng. 1928.
Prandtl: cyt. Hellmann, Zeitschr. f. Laryng. Rhinol. 1927. Bd. XV, S. 3.
Schutter: Anal. de mal. de l'oreille du laryng. 1893. S. 334.
Spieer: Zentralblatt f. Laryng. 1903. Bd. 19. S. 601.
Takahishi: Zeitschrift f. Laryng. u. Rhinol. 1922. Bd. 11. S. 203.
Viollet: cyt. Worms Archiv. intern. de Laryng. 1928.
Voltolini: Krankheiten der Nase. Breslau 1888.
Worms: Archiv. intern. laryng. 1928.
Wurtz, Lermoyez: Annal. des mal. de l'oreille 1893, v. 8.
Zuckerkandl: Monatschrift f. Ohrenheilkunde 1885. Bd. 19, S. 86.
Zwaardemaker: Archiv. f. Laryng. 1893. Bd. 1. S. 17.
Tenże: Zentralblatt f. Laryng. 1905. Bd. 21, S. 405.

Résumé.

A. Radzymiński: Sur l'état des voies respiratoires supérieures chez les boulangers.

Pour constater quelle est l'influence de la farine sur les voies respiratoires supérieures l'auteur a examiné 197 boulangers en les divisant en deux groupes.

1⁰ Des boulangers au nombre de 34 au nez entièrement perméable sans altérations quelconques de muqueuses ni de structure nasale. Ici l'auteur a constaté, que pendant la respiration, la farine s'amasse avant tout au bord antérieur du cornet inférieur et tout particulièrement au bord antérieur du cornet moyen et le long du septum nasal, à la hauteur du méat moyen. L'auteur n'a

trouvé aucune altération chronique du naso-pharynx, ni du pharynx, ni du larynx.

2⁰ Des boulangers au nombre de 163 à l'obstruction nasale totale ou partielle causée par des déformations du septum et des rhinites chroniques. Chez 65 d'entre eux l'auteur a constaté l'existance de rhinite hypertrophique, chez 6 la rhinite atrophique, chez 72 des altératons chroniques hypertrophiques du nez, du nasopharynx, du pharynx, chez 3 des altérations chronique atrophiques du nez, du naso-pharynx, du pharynx, chez 3 la rhinite vasomotorique, chez 8 des altérations chroniques hypertrophiques du nez. du naso-pharynx, du pharynx et du larynx.

De plus chez 8 on a constaté des saignements de nez, chez 28 l'hypertrophie d'amygdales palatines. Somme toute il n'y avait que 6 boulangers sans altérations chroniques de voies respiratoires supérieures.

Après avoir analysé ces résultats l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes:

1. Le nez à fonction normale est une garantie suffisante contre la diffusion de la farine dans les voies respiratoires supérieures et inférieures.

2. Comme nous l'avons vu le trajet de l'air inspiré dans les fosses nasales est d'accord avec les expériences faites par Prandtl.

3. La farine cause des rhinites chroniques, surtout hypertrophiques.

4. L'obstruction nasale totale ou partielle a pour effet la respiration par la bouche, ce qui amène des irritations de la gorge et du larynx causées par la farine. De nombreuses inflamations chroniques des voies respiratoires supérieures en sont le résultat.

5. La source du grand nombre de tumeurs malignes du larynx chez les boulangers et les meuniers est. peut-être dans les irritations amenées par la farine qui, tout en omettant le nez, penètre immédiatement dans la gorge et le larynx.

6. Pour préserver les futurs boulangers et meuniers des maladies en question il faudrait de même examiner leurs nez avant l'apprentissage.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.
(Dyrektor: Prof. Dr *Alfred Laskiewicz*).

Leczenie chlorem gazowym przewlekłych ropnych zapaleń ucha środkowego.

Dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI.
st. asystent Kliniki.

Próby użycia substancyj gazowych do leczenia spraw ropnych ucha środkowego datują się od dawna. Stosowano z różnym efektem tlen. ozon, pary siarkowe, formalinowe i gorące powietrze. Znaczna przewaga gazowych środków dezynfekcyjnych nad płynami, używanymi w codziennej praktyce, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Gaz wprowadzony do przewodu słuchowego rozchodzi się równomierniej we wszystkich przestrzeniach i uchyłkach ucha środkowego, dotkniętych ropieniem przewlekłym i łatwiej, aniżeli płyny używane do przepłukiwań. Odpada tu również znaczna nieraz trudność dokładnego osuszenia ucha z płynu, zalegającego w tych uchyłkach. Przepłukiwania są jednak niezastąpione w przypadkach, w których należy usunąć zalegającą wydzielinę, złuszczony naskórek, masy perlakowe itd. Silne bakteriobójcze działanie związków chlorowych i ich skuteczność w leczeniu ropnych spraw zapalnych zwracały na siebie uwagę. Znane są powszechnie zalety płynów Dakina, Carella, chloraktyny itd.

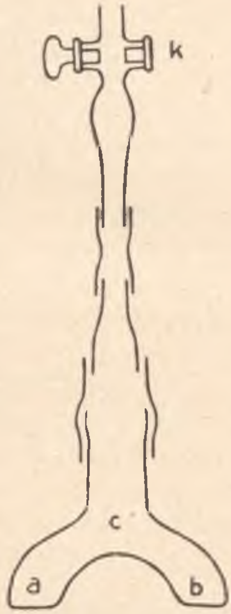
W otiatrii również znalazły szerokie zastosowanie połączenia chlorowe. V o s s używał z dobrym wynikiem do leczenia ropotoków usznych chloraminy, L o r e n z wody chlorowej. M o s s b ö c k z Kliniki Hofera podał dobre wyniki leczenia tych ropotoków za pomocą chloru gazowego. Leczył 51 przypadków rozmaitego rodzaju spraw ropnych ucha, nie wyłączając przypadków z perlakami. Otrzymywał chlor przez zadziałanie kwasu solnego na nadmanganian potasu. Korzystny wpływ chloru przypisuje ten ostatni działaniu tlenu in statu nascendi, wytworzonemu z kwasu podchlorawego. przy reakcji z wodą. Tworzy się przy tym również w małej ilości HCl.

Przed rokiem rozpoczęto w Klinice tutejszej próby leczenia przewlekłych zapaleń ucha chlorem gazowym, posługując się ni-

żej opisaną aparaturą, częściowo tylko wzorowaną na urządzeniu Mossböcka, przystosowaną do szerokiego użycia w klinice.

Nasze urządzenie składa się z trzech zasadniczych części:

1. Znaczynia do wytwarzania gazu, wykonanego według opisu Mossböcka. Rys. 1 przedstawia jego kształt. W jednym ramieniu (a) tego naczynia umieszcza się szczyptę kryształków nadmanganianu potasu, do drugiego (b) wlewa się pipetą 1—2 cm³ 30% kwasu solnego. Wspólne ujście (c) tych ramion łączy się krótkim wężem gumowym poprzez kurek szklany z drugą częścią urządzenia, a mianowicie:



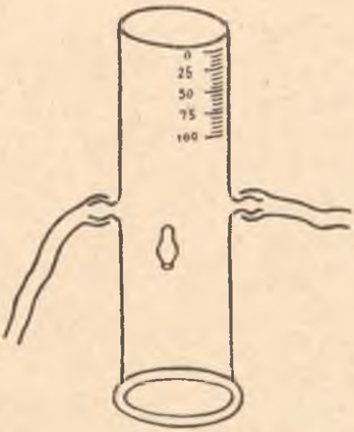
Rys. 1.

2. Ze strzykawką, używaną dawniej do przetaczania krwi. (Rys. 2). Jest to strzykawka szklana o objętości 100 cm³. Składa się z naczynia walcowatego, zaopatrzonego w połowie wysokości w cztery symetrycznie rozmieszczone otwory z krótkimi nasadkami i z tłoka szklanego, szczelnie dopasowanego, który w dolnej połowie ma podłużne wyżłobienie, sięgające górnym końcem do wysokości otworów w ścianie strzykawki przy całkowicie wsuniętym tłoku.

3. Częścią trzecią, doprowadzającą chlor do przewodu słuchowego zewnętrznego, jest rurka używana w wenerologii do przepłukiwań cewki moczowej. Rysunek 3 objaśnia, że gaz dopływający ze strzykawki dostaje się rurką wewnętrzną do przewodu słuchowego zewnętrznego i ucha środkowego. Nadmiar gazu wraca nazewnątrz przez wolną przestrzeń znajdującą się między rurką doprowadzającą i płaszczem zewnętrznym, którego zakończenie szczelnie przylega do ścian przewodu słuchowego (aby przystosować rurkę powyższą do wprowadzania gazu do ucha, polecono skrócić płaszcz zewnętrzny o ½ cm). Przestrzeń ta połączona jest z pochłaniaczem zawierającym węgiel aktywowany, by chlor wydobywający się z przewodu nie zanieczyszczał otaczającego powietrza.

Sposób użycia. Jeden z otworów strzykawki łączymy wężem gumowym z naczyniem do wytwarzania chloru, przeciwległy zaś otwór z rurką doprowadzającą gaz do ucha. Tłok strzy-

kawki ustawiamy podłużnym wyżłobieniem naprzeciw pierwszego otworu (połączonego z naczyniem do wytwarzania gazu). Przy otwartym kurku szklanym przechylamy naczynie z nadmanganianem i kwasem w ten sposób aby kwas solny przelał się do ramienia zawierającego nadmanganian potasu. Wytwarzający się chlor (powstający przez utlenianie kwasu solnego) przechodzi przez kurek, dostaje się do strzykawki i wypycha tłok. Zaleca się przy wytwarzaniu chloru lekko wyciągać ręką tłok, aby w przypadku



Rys. 2.



Rys. 3.

zacięcia się tłoka zapobiec wskutek nadmiernego ciśnienia ewentualnemu pęknięciu naczynia łukowatego. Po uzyskaniu odpowiedniej ilości chloru w strzykawce obracamy tłok o 45 st. (wyżłobienie ustawi się między dwoma otworami), zamykamy kurek szklany, odłączamy naczynie z wytwarzającym się jeszcze chlorem i usuwamy je natychmiast wraz z kurkiem. Kurek należy otworzyć (poza oknem), aby zapobiec pęknięciu naczynia. Gaz w strzykawce jest już zmieszany z powietrzem, zawartym jeszcze przed wytwarzaniem się chloru w naczyniu łukowatym i w przewodach łączących je ze strzykawką. Chcąc stosować do ucha gaz ze strzykawki bez dalszego rozcieńczania obracamy znowu tłok tak, aby wyżłobienie stanęło naprzeciw otworu połączonego z rurką uszną. Powolnym wciskaniem tłoka wprowadzamy gaz do ucha. Celem rozcieńczenia gazu w strzykawce naciągamy do niej powietrza

przez trzeci otwór znajdujący się między dwoma poprzednio opisanymi. Skala strzykawki (do 100 cm^3) pozwala nam na odczytanie zarówno ilości gazu przed rozcieńczeniem, po rozcieńczeniu, jak i ilości wprowadzonego do ucha chloru. Czwarty otwór przez nas dotąd nie używany zarezerwowaliśmy do ewentualnego połączenia ze zbiornikiem innego gazu. Węgiel w pochłaniaczu zmienialiśmy bardzo często, zależnie od ilości przepuszczonego chloru. Posługiwanie się powyższym urządzeniem wymaga dwóch osób: jedna manipuluje strzykawką, druga naczyniem do wywiązywania gazu, a potem rurką uszną. Podczas wprowadzania chloru pacjent siedzi z głową nieco przechyloną w stronę przeciwną. Rurkę uszną należy szczelnie przycisnąć do ścian przewodu i baczyć, aby cienka rurka wewnętrzna nie uległa zatkaniu przez wydzielinę. Wstrzykiwanie odbywa się powoli (przez 1—2 minuty). Po wyjęciu rurki z przewodu zatykano go szczelnie zwitkiem waty. Stężene stosowanego gazu wzrastało w miarę częstości zabiegów u danego chorego. Używano zazwyczaj rozcieńczeń 2, 3 wzgl. 4-ro krotnych. Ilość przepuszczanego przez ucho gazu wynosiła około 10—15 cm^3. Chorzy przy wstrzykiwaniu odczuwali w uchu ciepło, a czasem nawet palenie. Często czuli od razu zapach chloru, gdy mała ilość gazu dostawała się przez trąbkę słuchową do jamy nosogardłowej i nosowej. Ta mała ilość nigdy nie wywoływała znaczniejszego podrażnienia śluzówek. Chorzy znosili bardzo dobrze przepuszczanie chloru przez ucho, wyjątkowo skóra przewodu ulegała zaczerwienieniu, w jednym tylko przypadku nastąpiło wyraźne oparzenie przewodu i pobliskiej okolicy małżowiny usznej. Chlor stosowano dwa razy w tygodniu. Ilość posiedzeń u poszczególnych osób wahała się od 5 do 11.

Należy zaznaczyć, że stosowanie chloru w rozmaitych postaciach przewlekłych ropotoków nie było wyłączną metodą ich leczenia. W celu dokładnego oczyszczenia przewodu słuchowego i ucha środkowego przed przepuszczeniem chloru przepłukiwano skrupulatnie ucho środkowe (zwłaszcza w przypadkach ropienia zachyłkowego) fizjologicznym roztworem soli i osuszano je zapomocą wacików. W przypadkach zmian ziarninowych wzgl. polipowatych ucha środkowego usuwano ziarninę. Nie leczono chlorem przypadków, w których czy to zapomocą rentgenografii, czy przy przepłukiwaniu stwierdzono obecność perlaka. Systematyczne obserwacje leczonych przypadków przeprowadziliśmy u 64 osób. Ropienie zachyłkowe leczyliśmy w 19 przypadkach, rozlane zapa-

lenie przewlekłe ucha środkowego w 37 i 8 przypadków po operacjach radykalnych.

Wyniki: ilości procentowej wyleczeń, poprawy wzgl. braku efektu leczniczego nie podaję gdyż, jak wyżej nadmieniłem, chlor stosowano obok innych zwykłych metod leczniczych jak i z tego powodu, że czas obserwacji naszych chorych od przerwania leczenia nie przekracza okresu jednego roku. Dużą ilość przypadków (przeszło 50%), w których po stosowaniu chloru stwierdzono szybkie osuszenie ropiejącego od dawna i opornego na leczenie ucha pozwala nam ocenić tą metodę jako uwagi godne uzupełnienie przyjętych sposobów leczniczych zarówno przewlekłych ropotoków usznych jak i ropienia po operacjach radykalnych. Wyraźną poprawę stwierdzano w niektórych przypadkach już po kilku posiedzeniach, przy czym zauważono dodatni wpływ stosowania chloru na silne cuchnienie, stwierdzane w wielu przypadkach.

Poniższe zestawienie obrazuje zarówno ilość poszczególnych rodzajów ropotoków usznych jak i czas trwania efektu leczniczego:

Typ ropienia	Nie stwierdzono nawrotu		Nie zgłosili się
	po 3-ch miesiącach	po 6-ciu miesiąc.	
Otitis epitymp. 19 przyp.	11	6	4
Otitis. chr. diff. 37 „	23	17	9
Rop. po oper rad. 8 „	6	4	2
Razem 64 przyp.			

Résumé.

A. Zakrzewski. Sur le traitement des otites chroniques par chlore.

L'auteur a observé le résultat thérapeutique de ce traitement chez 64 personnes. On a traité des différentes formes de l'otite chronique et des suppurations postopératoires. On a décrit avec détailles l'appareil pour la production du gaz et pour l'introduction de ce dernier à l'oreille. Des séances avaient lieu deux fois par semaine. L'introduction du chlore a duré quelques minutes. On a injecté à chaque oreille 10—15 ccm³ du gaz dans les concentrations diverses. Pour obtenir une moindre concentration on a mêlé le gaz avec l'air. L'auteur a constaté un effet favorable chez la plupart des malades souvent déjà après quelques seances La fétidité obsevée souvent a disparu très vite après ce traitement.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie.
(Dyrektor: Prof. Dr *Stanisław Ciechanowski*).

Pierwotna promienica ucha środkowego.

(Drugi przypadek w piśmiennictwie).

EUSTACHY DEMIANCZYK.

Promienica ucha środkowego należy do najrzadszych schorzeń. W podręczniku Henke-Lubarscha z roku 1926, w rozdziale opracowanym przez K. Witmacka, jest wzmianka o sześciu tylko przypadkach promienicy ucha środkowego. W zbiorach Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie zostały zachowane z 1905 roku wycinek z czaszki z kością skalistą i móżdżek, zajęte promienicą, wychodzącą z ucha, który to przypadek Prof. Dr Stanisław Ciechanowski, Dyrektor tego Zakładu, polecił mi opracować i opublikować.

W dostępnej dla mnie literaturze powiodło mi się wyszukać więcej niż K. Witmackowi, bo 18 przypadków promienicy ucha, względnie kości skalistej; nasz byłby w ogóle dziewiętnasty. Z owych 18 spostrzeżeń. tylko w jednym była promienica ucha napewno pierwotną. Z tego sekcjonowano tylko 6 przypadków a mikroskopowo badano tylko 4. Pierwszy Majocchi w r. 1892 podał tylko kliniczny obraz promienicy ucha środkowego; pracy tej nie mogłem przeglądnąć w oryginale, a tylko z prac innych dowiedziałem się, że obraz kliniczny tego przypadku był mniej więcej podobny do następnych tj. Reinhardta, Ten Siethofa. W przypadkach tych znajdowano obrzęki twarde, lub ropienie w okolicy ucha zewnętrznego a zwłaszcza wyrostka sutkowego, z nieznacznymi zaburzeniami słuchowymi. Nacieki, względnie ropienia trwały bardzo długo, nawet do kilku lat. W ropie, w punktatach lub wycinkach znajdowali autorowie grzybki promienicy i stosując jodek potasu uzyskiwali w krótszym lub dłuższym czasie wyniki pomyślne. Pierwszy przypadek anatomicznie, lecz tylko gołem okiem badany przez Becka 1900 r., a klinicznie obserwowany przez Zaufala, dotyczył 34-letniego robotnika, który przez dłuższy czas cierpiał na twardy naciek w okolicy wyrostka sutkowego i pomimo operacji zmarł; sekcja stwierdziła promienicę ucha środkowego i duży ropień promieniczy pozaoponowy. W dalszych pracach opisano przypadki znowu tylko klinicznie obserwo-

wane i przy pomocy jodku potasu lub operacyjnie uleczone. B a r w 1914 r. wskazuje na podobieństwo między promienicą ucha a gruźlicą, inni na podstawie piśmiennictwa zaliczają do objawów promienicy ucha: bardzo przewlekły przebieg, nacieki twarde, lub ropienie z przetokami w okolicy ucha zewnętrznego a nawet na szyi, niezajęcie okolicznych gruczołów chłonnych, małe zaburzenia słuchowe. Spostrzeżenia dotyczyły chorych w wieku 2—74 lat, obojga płci, różnych zawodów; przeważają jednak mieszkańcy wsi. Dopiero między rokiem 1925 a 1933 spotykamy się z dokładnymi opisami klinicznymi i anatomopatologicznymi. Pierwszy D ö d e r l e i n opisuje pierwotną promienicę ucha środkowego u 4½-letniego chłopca, który z objawami ostrego zapalenia ucha środkowego i zapalenia opon mózgowych zmarł pomimo operacji. Sekcja stwierdziła promienicę ucha środkowego, zniszczenie okienka owalnego, promienicę błędnika, która, szerząc się wzdłuż nerwu słuchowego, spowodowała promienicze zapalenie opon mózgowych. D ö d e r l e i n nie znalazł nigdzie innego ogniska, dlatego też nazywa swój przypadek „pierwotną promienicą ucha środkowego". Za drogę zakażenia uważa trąbkę słuchową, chociaż śladów promienicy w niej nie znalazł. R o c k e n e r i W i r t h opisują „nie tworzącą grzybków promienicę" kości skalistej z ropniem w móżdżku. Po zniszczeniu ucha środkowego i wewnętrznego dostały się grzybki wzdłuż nerwu słuchowego do móżdżku i tutaj spowodowały duży ropień. T h e i s s i n g opisuje pozagardłową promienicę, która, przedostawszy się prawdopodobnie trąbką do ucha środkowego, wywołała tam zmiany wtórne, przebiła strop jamy bębenkowej i spowodowała ropne zapalenie opon mózgowych. Podobny przypadek opisuje B a r t h, gdzie z pozagardłowej promienicy rozwinęła się, również prawdopodobnie przez trąbkę, promienica ucha środkowego, zapalenie zatoki żylnej esowatej i zapalenie opon mózgowych. W tym czasie opisano jeszcze kilka przypadków, jednak obserwowanych tylko klinicznie i wyleczonych jodkiem potasu. Tutaj trzebaby jeszcze wspomnieć przypadki: promienicy zwoju Gassera M. C o r i n t h a, promienicy przysadki mózgowej Z a j e w ł o s z i n a. Oba te przypadki opisano jako schorzenia pierwotne, gdyż autorowie nie znaleźli ognisk w innych narządach. Jednakże obaj ci autorowie nie przeszukali sąsiednich kości i innych narządów, skąd nie trudno mogłyby się grzybki dostać do wspomnianych narządów.

Nasz przypadek dotyczy 14-letniej dziewczyny, córki robotnika, która przebywała w szpitalu św. Łazarza w Krakowie w r. 1905 od 30. V. do 31. V. na oddziale wewnętrznym, od 1. VI. do 31. VI., na oddziale zakaźnym, od 14. VI. do 17. VI. na oddziale chirurgicznym i tutaj zmarła z rozpoznaniem klinicznym „meningitis tuberculosa". Z tego można wywnioskować, że z objawów klinicznych trudno było się zdecydować na jakieś pewne rozpoznanie i przenoszono ją z oddziału na oddział, aż w końcu wystąpiły objawy podobne do objawów gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Na oddziale otologicznym chora nie była, co dowodzi, że objawy prawie nie wskazywały na ucho i że zapalenie opon mózgowych nie budziło przypuszczenia, iż pochodzi ze sprawy usznej.

Wyciąg z protokołu sekcji nr 533 z dnia 18. VI. 1905 (sekcję wykonał asystent Zakładu Z a m o r s k i). Rozpoznanie anatomiczne: Actinomycosis abscedens hemisphaerae dextrae cerebelli. Leptomeningitis serofibrinosa circumscripta in regione cerebelli. Pachymeningitis circumscripta fibrinosa in regione tympani dextri. Caries circumscripta tegminis tympani dextri. Degeneratio adiposa myocardii et renum. Bronchitis catarrhalis diffusa. Catarrhus intestinorum chronicus exacerbans. Anaemia.

Na górnej przedniej powierzchni kości skalistej kilka drobnych nadżerek kości. Powierzchnia tej kości w tym miejscu nierówna i chropowata. W nadżerkach widać blade granulacje. Opona twarda na powierzchni wewnętrznej przyćmiona, pokryta licznymi wybroczynkami wielkości główki od szpilki i drobniejszymi, zlewającymi się ze sobą w większe podbiegnięcia krwawe; od kości oddziela się trudniej. Ten sam obraz można zauważyć na ograniczonym miejscu ponad kością skalistą prawą. Opony miękkie ponad półkulami móżdżkowymi pokryte niewielkimi złogami wysięku włóknikowego, nastrzykane. Wśród opon w tym miejscu liczne drobne wybroczyny. Mózg symetryczny, ciastowaty; z przeciętych żył wydobywa się krew obficiej, zresztą bez zmian makroskopowych. Komórki mózgowe lekko rozszerzone, wyściółka komór gładka, płyn w nich mętny. W prawej półkuli móżdżkowej kilka jam wypełnionych cieczą śmietankowatą, wśród której już gołym okiem można widzieć drobne żółtozielone ziarenka. Mikroskopowo stwierdzono, że są to grudki grzybka promieniczego. Tkanka móżdżku dookoła ropni rozmiękła, barwy rdzawoszarej. Ściany jam nierówne, strzępiaste. Nigdzie indziej w ustroju nie znaleziono przy sekcji zmian promieniczych.

Oglądając zachowane w zbiorach w formalinie część czaszki i móżdżek, stwierdziłem jeszcze, co następuje: Na pozostałej na preparacie oponie twardej widać w okolicy tylnogórnej powierzchni kości skalistej zgrubienia dochodzące do 5 mm, pokryte cienką, nierównomierną warstwą ziarnistej, białoszarawej miazgi. Po zdjęciu opony twardej widać również i na tylnej powierzchni kości

skalistej warstwę miazgi białoszarawej, sypkiej. Na przekroju czołowym widać w łusce skroniowej i w wyrostku sutkowym ogniska okrągławe i podłużne, od kości dobrze odgraniczone, tu i ówdzie zlewające się ze sobą, barwy szarawo-białej, miękkie lub sypkie. Ściana przewodu słuchowego zewnętrznego pokryta białawą mazią. Brzeg przedzielonej na pół błony bębenkowej postrzępiony. W jamie bębenkowej treść gęstawo-mazista, szarawa. Obok w protokole wspomnianych jamek ropnych w móżdżku stwierdza się nieco bliżej jego środka zbitą tkankę, która na przekroju zawiera liczne oczka, wypełnione sypką, białoszarą treścią, poprzedzielane mniej lub więcej grubymi litymi przegrodami. Dalej ku środkowi postrzępiona i miękka tkanka mózgowa o dosyć niewyraźnym rysunku.

Wypiłowałem wzdłuż czołowego przekroju kości skalistej z wyrostkiem sutkowym i dolną częścią łuski skroniowej dwie płytki grubości 1 cm, z których po 6-tygodniowym odwapnianiu i przepojeniu celoidyną skroiłem serię skrawków grubości 20—30 mikronów. Z móżdżku badałem kawałeczki z opisanej gąbczastej tkanki, ze ściany ropni, z miejsca wejścia nerwu słuchowego i z otaczającej opisane zmiany tkanki mózgowej. Preparaty barwiłem silnie rozcieńczoną kwaśną hematoksyliną i eozyną, kilka skrawków z każdej kostki barwiłem metodą Grama i kilka na osłonki rdzeniowe metodą Witmacka.

W serii preparatów z kości skalistej wynik badania mikroskopowego był następujący: Ściana przewodu słuchowego zewnętrznego pokryta skórą z miernie zrogowaciałym naskórkiem, z dobrze zachowanymi włosami, gruczołami łojowymi i woskowinowymi. Na naskórku leżą bezpostaciowe masy, barwiące się hematoksyliną bladosinawo i złuszczony nabłonek. W miarę zbliżania się do błony bębenkowej gubią się włosy i gruczoły, a w tkance podskórnej pojawiają się pojedyncze limfocyty, które tuż przy obrączce chrząstkowowłóknistej tworzą małe nagromadzenia. W blaszce skórnej błony bębenkowej dobrze utrzymany nabłonek płaski wielowarstwowy, a tkanka podnabłonkowa tej blaszki zawiera rozlany naciek z limfocytów i komórek plazmatycznych i silnie rozszerzone, krwią wypełnione naczynia. Blaszka właściwa dobrze utrzymana. Blaszka śluzowa okazuje od strony jamy bębenkowej liczne, miejscami aż do blaszki właściwej sięgające nadżerki; pozostałe silnie zgrubiałe resztki tej blaszki, pokryte tylko tu i ówdzie wysepkami jednowarstwowego płaskiego nabłonka, zawierają liczne rozlane lub ograniczone nacieki, złożone z leukocytów i komórek plazmatycznych, a w częściach obwodowych rozszerzone i krwią wypełnione naczynia. Tam gdzie na blaszce śluzowej brak nabłonka, widać grzybkowate lub poduszeczkowate zgrubienia, składające się z młodych krwią wypełnionych naczyń, fibroblastów, limfocytów i komórek plazmatycznych. W niektórych miejscach widać, jak zgrubienia te zaczyna z jednego lub drugiego boku pokrywać nabłonek płaski. Oprócz odchylenia nabłonka blaszki skórnej lub sztucznych przerw błony bębenkowej, nie mających cech powstania za życia, a powstałych przy przepiłowywaniu kości, nie znaleziono w błonie bębenkowej żadnego otworu, mogącego być skutkiem chorobowego przeżarcia, ani też nie znaleziono żadnego miejsca podejrzanego w kierunku blizny. Raczej odnosi się wrażenie, jakby od strony jamy bębenkowej następowało uzupełnianie się nadżerek tkanką ziarninową i pokrywanie jej nabłonkiem.

Wedle tego można wykluczyć dostanie się grzybka promienistego do ucha środkowego przez błonę bębenkową.

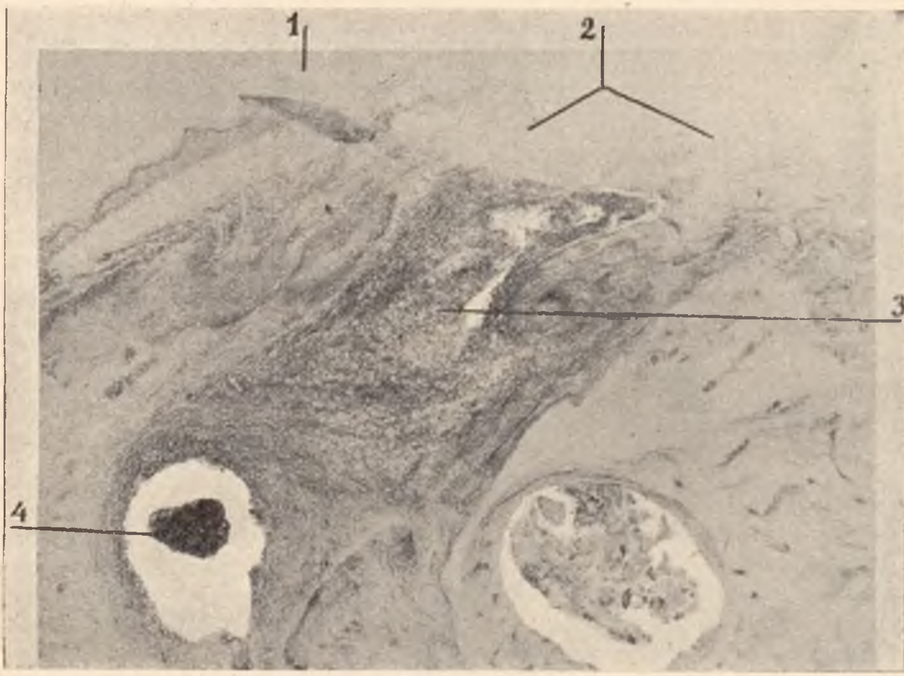
Jama bębenkowa wypełniona grudkami tkanki ziarninowej, składającej się z fibroblastów, z licznych młodych, krwią wypełnionych naczyń, z licznych limfocytów, komórek plazmatycznych i pojedynczych komórek nabłonkowatych. Tu i ówdzie spotyka się komórkę większą, ze stosunkowo małym jądrem, o protoplazmie piankowatej, barwiącej się słabiej. W wielu preparatach widać większe i mniejsze, okrągławe lub wielokształtne twory, składające się z promienisto ułożonych, w środku ciemnosino hematoksyliną barwiących się, niezbyt wyraźnych nitek, których końce obwodowe wyraźnie są kolbkowate zgrubiałe i przeświecająco-czerwono zabarwione eozyną. Są to więc grzybki promienicy. W preparatach barwionych metodą Grama grzybki barwią się podobnie, tylko na bladem tle są wyraźniejsze. Z kostek słuchowych młoteczek i przednia część kowadełka w całości zachowane. Tylna część kowadełka i łuk strzemionka zupełnie zniszczone, a wśród tkanki granulacyjnej widać tylko obumarłe strzępki z tych kostek. Zachowane resztki kostek słuchowych są otoczone miejscami młodą tkanką ziarninową, miejscami młodą tkanką łączną włóknistą. Podstawa strzemionka, w całości zachowana, otoczona jest również zgrubiałą i limfocytami naciekłą tkanką łączną, tak że okienko owalne nie zostało przebite. Z mięśnia napinającego błonę bębenkową i ze ścięgna mięśnia strzemiennego nie można się doszukać ani śladu. Powierzchnia wzgórka dobrze zachowana, pokryta, jak i inne części ściany jamy bębenkowej, tkanką ziarninową, przechodzącą w licznych miejscach w tkankę łączną włóknistą, pokrytą miejscami wysepkami nabłonka jednowarstwowego. Ściana jamy bębenkowej w kierunku górnym i tylnym okazuje nierównomiernie ograniczone nadżerki, które dadzą się w serii preparatów śledzić aż pod oponę twardą, a wypełnione są to młodą tkanką ziarninową z grzybkami, to tkanką ziarninową bez grzybków, w innych miejscach tkanką łączną. W kilku komórkach sutkowych również ziarnina z grzybkami, w innych sama ziarnina, lub nacieki limfocytowe i leukocytowe i wybroczyny krwawe, lub tylko wybroczyny. Oprócz wyżej opisanej treści stwierdza się w jamie bębenkowej strzępki złuszczonego nabłonka, wylewy krwawe i wysepki włóknika (Ryc. 2). Na przedniej i górnotylnej powierzchni kości skalistej są liczne nierównomiernie ograniczone nadżerki, wypełnione ziarniną lub tkanką łączną. Grzybków na samej powierzchni kości nie znalazłem. Widoczna opona twarda na przedniej i tylnej górnej powierzchni kości skalistej, po stronie wewnętrznej nierówna, strzępiasta, sama silnie zgrubiała z licznymi naciekami zapalnymi, częściowo rozlanymi, częściowo ogniskowymi. Powierzchnia wewnętrzna pokryta grudkami włóknika.

Obrazy te dowodzą, że promienica ucha środkowego, nadżerając strop jamy bębenkowej i kość skalistą w kierunku tylnogórnym, dostała się na oponę twardą i spowodowała jej zapalenie promienicze włóknikowe (Ryc. 1).

Kostne ściany błędnika równe i gładkie. Błędnik błoniasty od kostnego całkiem oderwany i w kształcie strzępów leży w świetle błędnika kostnego. Widać tutaj również kawałeczki tkanki kostnej, które leżą wolno w świetle błędnika. Nacieków ani grzybków w błędniku nie znalazłem. Kawałeczki kostek dostały się tutaj prawdopodobnie przy piłowaniu kości skalistej, a po-

strzępienie błędnika błoniastego należy przypisać nieodpowiedniemu utrwalaniu. Nerw słuchowy i twarzowy tak w preparatach hematoksylinowych jak i osmowych zmian patologicznych nie okazują. Kanał tętnicy szyjnej wewnętrznej oddzielony od jamy bębenkowej cienką blaszką kostną, nieco nadżartą od strony jamy bębenkowej. Tkanka okołonaczyniowa tej tętnicy zawiera liczne rozszerzone i krwią wypełnione naczynia i nieliczne nacieki limfocytowe.

W świetle kostnej części trąbki słuchowej znajdują się kawałeczki obumarłych kostek, liczne resztki złuszczonego nabłonka, tkanka ziarninowa po-

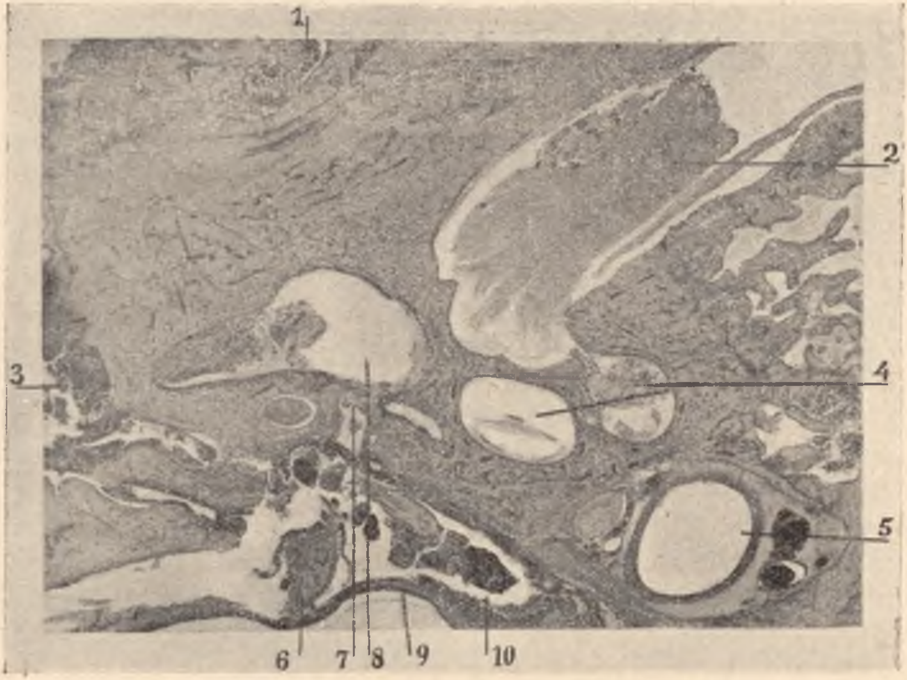


Ryc. 1.

1. Jama czaszki. 2. Miejsce przebicia promienicy do jamy czaszki. 3. Ziarnina promienicza. 4. Ropień promieniczy.

dobna do tkanki ziarninowej w jamie bębenkowej i grzybki promienicy. Ściana kostna pokryta miejscami zbitą tkanką łączną, miejscami nieco młodszą tkanką łączną z naciekami limfocytów i komórek plazmatycznych, w innych znowu miejscach tkanką ziarninową, która przechodzi w tkankę łączną włóknistą, zawierającą liczne fibroblasty. Tu i ówdzie stwierdza się wysepki nabłonka jednowarstwowego wałeczkowatego. W chrząstkowej części trąbki są dobrze utrzymane chrząstka i gruczoły trąbkowe śluzowe; od światła oddziela je stosunkowo gruba warstwa zbitej tkanki łącznej, w której w miarę zbliżania się

ku światłu są coraz to znaczniejsze nacieki, złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych. Tuż przy świetle leży warstwa ziarninowa nierówna i niepokryta nabłonkiem. Niżej widać już aparat chłonny jamy nosowogardłowej, którego budowa jest zatarta, komórki pomnożone a śluzówka gardła z dobrze utrzymanym nabłonkiem. Grzybków w dolnych częściach trąbki nie znaleziono a tylko bliznowaciejącą lub zbliznowaciałą tkankę łączną. Według S c h m a u s a nie można w starych bliznowaciejących ogniskach promieniczych znaleźć grzybków (D ö d e r l e i n).



Ryc. 2.

1. Miejsce przebicia promienicy do jamy czaszki. 2. Nerw słuchowy. 3. Komórki sutkowe. 4. Ślimak. 5. Tętnica szyjna wewnętrzna. 6. Młoteczek. 7 Okienko owalne. 8. Przedsionek. 9. Błona bębenkowa. 10. Grzybek promienicy.

Te zmiany więc w dolnej części trąbki słuchowej trzeba w naszym przypadku uważać za najstarsze.

W preparatach mikroskopowych z móżdżku znalazłem obok silnie obrzękłej tkanki móżdżkowej, typową budowę ziarniny promieniczej z grzybkami, a więc: tkankę ziarninową składającą się z fibroblastów, komórek nabłonkowatych i limfocytów, dużych histiocytów i z większych komórek z piankowatą słabo barwiącą się protoplazmą i małym jądrem, licznych komórek plazmatycznych i z młodych i starszych naczyń, które są wypełnione silnie krwią.

Wśród takiej tkanki znajdują się większe grupy leukocytów, wśród których leżą grzybki promienicy. W innych miejscach przeważają fibroblasty i tkanka łączna. W skrawkach z miejsca wejścia nerwu słuchowego, z miejsc otaczających guzy i ropnie promienicze, oprócz obrzęku i przekrwienia zmian nie znaleziono. Ściana jamek w móżdżku zbudowana z tkanki łącznej, wśród której można znaleźć wszystkie wyżej wspomniane komórki, a tuż przy ścianie grupki leukocytów wielojądrzastych.

Na podstawie protokołu sekcyjnego i moich badań dochodzę do następujących wniosków. Obducent nie znalazł przy sekcji żadnego ogniska promieniczego ani w otoczeniu kości skalistej ani w odleglejszych narządach, co znaczy, że w naszym przypadku zachodziła pierwotna promienica ucha środkowego. Najstarsze zmiany stwierdzono w części chrząstkowej trąbki słuchowej, które to miejsce uważam za punkt wyjścia schorzenia. Możliwym to jest przy stosunkowo częstym żuciu źdźbeł, które, jak wiadomo, mogą się wbijać także i w jamie nosowogardłowej. Należy przyjąć, że w naszym przypadku zatrzymało się źdźbło lub inny podobny przedmiot z grzybkami promienicy w okolicy gardłowego ujścia trąbki słuchowej. Po zniszczeniu śluzówki trąbki dostały się grzybki promienicy do jamy bębenkowej. Tutaj częściowo zniszczyły kostki słuchowe i nadżarta została ściana kanału tętnicy szyjnej wewnętrznej. Strop jamy bębenkowej w kierunku przedniogórnym i tylnogórnym uległ przeżarciu i w ten sposób grzybki przedostały się do móżdżku, powodując tutaj guzki i ropnie promienicze. Po drodze zostało zakażonych kilka komórek sutkowych. Jest to więc drugi zbadany dokładnie anatomicznie i histologicznie przypadek promienicy pierwotnej ucha środkowego, znany w literaturze. Pierwszy przypadek pierwotnej promienicy ucha środkowego, opisany przez Döderleina, różnił się od naszego tym, że z promieniczego zapalenia ucha wewnętrznego wzdłuż nerwu słuchowego nastąpiło zakażenie i zapalenie opon mózgowych

Promienica ucha środkowego, należąca do bardzo rzadkich schorzeń, z braku charakterystycznych objawów klinicznych zwykle za późno dostaje się w ręce lekarza, lub też, dostawszy się, nie bywa prawidłowo rozpoznana i wiedzie do zejścia śmiertelnego. Wcześnie i prawidłowo rozpoznana promienica ucha, jakby wynikało z przypadków rozpoznanych klinicznych, dałaby się w ten czy inny sposób uleczyć. Wedle opisów autorów, do objawów pro-

mienicy ucha należą następujące: 1. Bardzo przewlekły charakter, 2. bezbolesność, chyba czasem lekkie bóle głowy, 3. nieznaczne zaburzenia słuchowe, 4. w dalszym rozwoju twarde nacieki lub ropienia w okolicy ucha zewnętrznego, zwłaszcza wyrostka sutkowego, lub też na odleglejszych miejscach np. szyi, 5. niezajęcie okolicznych gruczołów chłonnych, 6. zmniejszenie się objawów pod wpływem jodku potasu, 7. na błonie bębenkowej zaciągnięcia i zaczerwienienia, nigdy zaś dotąd nie spostrzegano przebicia. Anatomopatologicznie promienica ucha środkowego może powstawać pierwotnie (D ö d e r l e i n i nasz przypadek), może przejść z otoczenia (B a r t h, T h e i s s i n g, R o c k e n e r-W i r t h) lub też przerzutowo. Wrotami zakażenia przy pierwotnej promienicy ucha jest trąbka, a może być też, jak inni przypuszczają, przedziurawiona lub skaleczona błona bębenkowa. Jako zejście promienicy ucha środkowego dotychczas opisano: wyleczenie zupełne lub z defektami, wkroczenie przez błędnik lub przez zniszczenie kości do wnętrza czaszki z następowym zapaleniem opon mózgowych lub ropniami w móżdżku, promienicze zapalenie zatok względnie żył we wnętrzu czaszki i tworzenie przerzutów w innych narządach, tworzenie się promieniczych ropni pozaoponowych. W leczeniu stosowano długotrwałe wewnętrzne podawanie jodku potasu lub, w dalszym stopniu rozwoju sprawy, chirurgiczne otwarcie jamy bębenkowej i komórek sutkowych.

Zdjęcia mikrofotograficzne do niniejszej pracy wykonała P. doc. dr J. K o w a l c z y k o w a, za co na tym miejscu składam Jej serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo.

1. B a r: Zentralblatt f. Ohrenheilk. XII. 1914.
2. B a r t h: Zeitschr. f. Laryngo-Rhinologie-Otologie XXIV. 1933.
3. B e c k: Zentralblatt f. a. Path. XIV. 1903.
4. B o c h e n e k: Anatomia człowieka IV.
5. B r u z z o n e: Acta Oto-Laryngologica 1922.
6. C o r i n t h: Zeitschr. f. Nervenheilkunde. B. 63.
7. D ö d e r l e i n: Passovs Beitr. XXII. 1925.
8. G a u t w e e r t: Monatschr. f. Laryngo-Rhino-Othologie. III. 1919.
9. G r a e s s n e r: Münchn. med. Wochenschr. 1923.
10. H e n k e - L u b a r s c h: Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie XII. 1926. (Witmack) i IX. 1934 (Beitzke).
11. K l i n g e: Münchn. med. Wochenschr. 1925.

12. Pinarolli: Zentralblatt f. Ohrenheilk. VII. 1910.
13. de Quervain: Zentralblatt f. a. Path. XI. 1900.
14. Rockener u. Wirth: Zentralblatt f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk. XXV. 1929.
15. Reinhard: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankheiten d. Luftwege. XXIX. 1896.
16. Seidenberg: Zentralblatt f. a. Path. XVL. 1929.
17. Ten Siethof: Monatschr. Ohrenheilk. 1897.
18. Stevenson i Dighton: Zeitschr. f. Laryngologie u. Rhinologie. III. 1912.
19. Theissing: Zeitschr. f. Laryngo-Rhino-Othologie. XXIV. 1933.
20. Urbantschitsch: Monatschr. f. Ohrenheilk. CCXVIII. 1910.
21. Wetterstad: Zentralblatt f. Ohrenheilk. XI. 1913.
22. Zanni: Zentralblatt f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk. XXVIII. 1930.
23. Zaufall: Zentralblatt f. a. Path. VII. 1896.
24. Zajewloschin: Frankf. Z. Path. XLIII. 1932.

Résumé.

E. Demianczyk. Un cas d'actinomycose primaire de l'oreille moyenne.

L'actinomycose de l'oreille moyenne est une affection extrêmement rare, aussi la littérature scientifique ne connait-elle jusqu'ici que 18 cas de cette maladie attaquant l'oreille, respectivement le rocher (os petrosum). Pour 18 cas observés, on ne procède à l'autopsie que dans 8, et l'on ne soumit que 4 cas à l'examen microscopique. Une fois seulement il s'agissait d'actinomycose incontestablement primaire de l'oreille moyenne (Döderlein), de sorte que le cas que nous avons eu l'occasion d'observer serait le second, où l'actinomycose primaire de l'oreille moyenne a été minutieusement étudiée. Il s'agissait d'une personne de 14 ans, fille d'un ouvrier, chez laquelle on avait diagnostiqué une méningite tuberculeuse. L'examen macroscopique décela des lésions suivantes: plusieurs petites érosions remplies de granulations rose pâles sur la face antéro-supérieure du rocher, la duremère mate sur la face interne avec de nombreuses ecchymoses et des suffusions plus étendues, est très épaisse sur le rocher et couverte d'une mince couche de détritus blanc-grisâtre, dont l'épaisseur n'est pas uniforme. Après avoir détaché la dure mère, on voit également sur la face postéro-supérieure de l'os de petites érosions occupées par des granulations. Dans l'hémisphère du cervelet on trouve plusieurs petites cavernules remplies d'un liquide — crème

avec de petits grains verdâtres tirant vers le jaune. Le tissu compact entourant les cavernules fait voir sur des coupes de nombreux petits creux remplis d'un contenu blanc-grisâtre et séparés par des cloisons plus ou moins épaisses formées par ce tissu. On ne décela au microscope aucune perforation dans la membrane du tympan, aucune blessure ou endroit suspect qui permettrait de supposer l'existence d'une cicatrice soit dans le conduit auditif, soit dans la membrane du tympan. Quant à cette membrane même, elle est infiltrée de lymphocytes et de cellules plasmatiques. Son feuillet propre est conservé, sa surface interne couverte d'épaissements en forme de coussinet ou de champignon qui se composent de lymphocytes, de fibroblastes et de cellules plasmatiques, et que l'épithelium des parties voisines commence à recouvrir çà et là La caisse du tympan est remplie d'agglomérations des granulations, formées de fibroblastes, de nombreux jeunes vaisseaux regorgeant de sang, de lymphocytes, de cellules plasmatiques, de cellules épithéliales et de cellules isolées de plus grandes dimensions à protoplasma spumeux.

Parmi les granulations, on distingue des grumeaux, plus ou moins grands, formés par actinomyces. Les osselets de la caisse du tympan sont en partie détruits. Dans la paroi de la caisse on aperçoit de nombreuses érosions qui s'étendent en sens postéro-supérieur et antéro-supérieur et conduisent dans la cavité cranienne. Elles sont remplies soit de jeunes granulations qui renferment des grumeaux des actinomyces, soit de granulations légèrement fibreuses qui n'en contiennent pas. Plusieurs cellules de l'apophyse mastoïde sont également pleines de granulations pareilles. Dans le sens du labirynthe la paroi de la caisse du tympan n'est érodé que çà et là, mais nulle part elle n'est pas perforée. Quant au labirynthe, on n'y observe que des altérations postmortelles. On constate dans la trompe d'Eustache la présence d'infiltrations inflammatoires et l'on y trouve des granulations, devenues généralement fibreuses, qui ne contiennent pas des actinomyces. Après avoir fait des coupes de cervelet, on y trouva des granulations actinomycotiques d'une structure typique, dans lesquelles on décela de nombreux grumeaux des actinomyces. L'autopsie ne découvrit aucun foyer actinomycotique soit dans le rocher, soit dans les organes plus éloignés, dont il résulte que nous avons affaire à un cas d'actinomycose primaire de l'oreille moyenne. Les lésions les plus anciennes furent trouvées dans la trompe d'Eustache que je

considère comme le départ d'affection. Cette supposition est d'autant plus plausible si l'on ne perd pas de vue qu'en mâchant des brins de paille une parcelle infectée par des actinomyces pu s'introduire dans la cavité naso-pharyngienne à proximité de l'orifice de la trompe d'Eustache. Après avoir détruit la muqueuse de la trompe, les colonies des actinomyces ont pénétré dans la cavité du tympan, où ils détruisirent en partie les osselets et entamèrent le plafond de cette cavité en sens antéro- et postéro-supérieur, de sorte qu'ils finirent par s'insinuer dans le cervelet pour y produire des tumeurs et des abcès actinomycotiques. Il s'agit donc du second cas d'actinomycose primaire de l'oreille moyenne connu dans la littérature médicale et minutieusement étudié au point de vue anatomique et histologique.

Wrażenia z kursu dokształcającego z O. R. L. u prof. Portmanna w Bordeaux 4—17/VII 1937 r.

Rok rocznie, od 11 lat pod koniec roku akademickiego, w lipcu odbywają się w Bordeaux kursy dokształcające z otorynolaryngologii. Klinika uniwersytecka w Bordeaux, dzięki inwencji i wiedzy prof. Portmanna stała się najgłówniejszym ośrodkiem francuskiej wiedzy otolaryngologicznej. Postać prof. Portmanna, jako naukowca, wykładowcy i operatora oraz sława jego kursów ściąga z całego świata liczne rzesze specjalistów naszej dziedziny. W bieżącym roku kurs zgromadził 22 lekarzy nawet z krajów pozaeuropejskich, jak z Guadelupy, Stanów Zjednoczonych, Kolumbii, Syrii, Palestyny, Hondurasu.

Kurs dzielił się na część teoretyczną i praktyczną. Zrozumienie wykładów prowadzonych w języku francuskim ułatwiały nam cudzoziemcom obrazy, a zwłaszcza rysunki, wykonywane z wielkim talentem przez prof. Portmanna na tablicach. Wykłady teoretyczne obejmowały anatomię, fizjologię i patologię z zakresu naszej specjalności, ponadto dokładne omawianie przypadków bieżących z materiału ambulatoryjnego, ze szczególnym uwzględnieniem najnowszych kierunków leczniczych. Pokazy i mniejsze zabiegi operacyjne jak adenotomie, tonsillectomie metodą Sludera, mucotomie, otwarcie wewnątrznosowe zatok bocznych i wykłady teoretyczne odbywały się w Szpitalu Saint André. Większe zaś operacje bądź to uszne, czy na zatokach i krtani wykonywano w Szpitalu Tondu, leżącym poza Bordeaux. Zapoznanie z techniką operacyjną prowadzone było według ściśle określonego planu. Wieczorem przedstawiano przypadek do operacji, omawiając patologię i wskazania operacyjne. Następnie wyświetlano film, uwidaczniający poszczególne etapy danego zabiegu operacyjnego. Drugiego dnia rano ponowne omówienie przypadku z rysunkami — a w końcu sam zabieg operacyjny. Po południu kursiści wykony-

wali powyższy zabieg na zwłokach, pod kontrolą prof. Portmanna i jego asystentów. Kurs operacyjny na zwłokach obejmował: antrotomię, operację doszczętną ucha, otwarcie zatok żylnych, podwiązanie v. jugularis interna, a. carotis interna i externa, a. lingualis, operacje zewnątrznosowe na zatokach czołowych, szczękowych, operacje przy nowotworach zatok nosowych, jak transmaxillonasalną, ethmoidectomię, z usunięciem gałki ocznej, usunięciem podniebienia, plastyki nosowe, tracheotomię, thyrotomię, laryngofissurę i laryngektomię. Wobec dużej ilości dostarczonych zwłok można było dobrze się wyćwiczyć w technice zabiegów.

Na szczególną uwagę zasługuje opracowana przez prof. Portmanna operacja otwarcia saccus endolymphaticus przy zawrotach głowy, operacje przy nowotworach złośliwych nosa i zatok bocznych, a szczególnie laryngectomia. Przy laryngectomii zapoznano nas praktycznie na demonstrowanych kolejno przypadkach i zabiegach operacyjnych z całym cyklem i sposobem zmodyfikowanego przez prof. Portmanna leczenia operacyjnego, począwszy od rozpoznania nowotworów złośliwych krtani po przez wskazania, laryngectomię, następową plastykę, aż do całkowitego zabliźnienia się rany.

Wspomnieć również należy o ćwiczeniach praktycznych z bronchoezofagoskopii na uśpionych psach. Można było się również zapoznać dokładnie ze sposobami znieczulenia miejscowego, wykonywanymi przez lekarza anestezystę i narkotyzera Dr Leduc'a. Ćwiczenia praktyczne prowadzone były pod przewodnictwem samego prof. Portmanna i jego asystentów jak Doc. Dr Despons, Dr Dr Berger i Barraud, szefa Kliniki.

Wykłady teoretyczne z pokrewnych działów zazębiających się z otolaryngologią mieli profesorowie: Dupérie (powikłania ostrych stanów zapalnych migdałków i gardła), Jenneny (cukrzyca i chirurgia), Petges (dermatologia), Papin (zapalenia gruczołów chłonnych szyi pochodzenia gruźliczego i ich leczenie), Lauret (patologia i rozwój gruźlicy płucno-krtaniowej), Teulières (powikłania oczne i układu nerwowego pochodzenia nosowozatokowego), Rechou (zdjęcia rentgenowskie), docenci Broustet (sposoby leczenia zakażenia ogólnego), Delmas-Marsalet (chronaksia przedsionkowa), Despons (badanie narządu równowagi).

Zajęcia zazwyczaj trwały od 9 rana do 8 wieczorem z dwugodzinną przerwą obiadową, a kilka razy nawet do godz. 12 w nocy.

Celem bliższego wzajemnego zapoznania się kursistów na stopie towarzyskiej prof. Portmann wraz z żoną swą urządził w jedną z niedziel popołudniu, w swej cudnej posiadłości, leżącej wśród winnic w pobliżu Bordeaux, garden-party, ujmując i tym razem wszystkich swymi nadzwyczajnymi zaletami towarzyskimi.

Na zakończenie kursu odbył się bankiet, na którym uczestnicy w słowach gorących dziękowali prof. Portmannowi za ten ogrom pracy, za zapał i entuzjazm i chęć, z jaką dzielił się z nami wszelkimi wiadomościami ze swej tak olbrzymiej skarbnicy wiedzy i doświadczenia klinicznego. Niewątpliwie te dwa tygodnie spędzone u prof. Portmanna w klinice rozszerzyły bardzo nasz horyzont wiedzy otolaryngologicznej.

A. Radzymiński.

Oceny i streszczenia czasopism zagranicznych.

Chevallier Jackson, L. Jackson, J. Vialle: La bronchoscopie dans les affections broncho-pulmonaires. Str. 353, wyd. Delmas-Bordeaux.

W monografii tej rozwodzą się autorowie obszernie nad rolą i znaczeniem bronchoskopii dla celów rozpoznawczych w cierpieniach oskrzeli i płuc. Następnie opisują przyrządy i metody badania endoskopowego dolnych dróg oddechowych w ich schorzeniach ostrych i przewlekłych oraz roszerzeniach aorty. Osobną grupę stanowią nowotwory tych dróg i ropnie płuc. Leczenie endobronchialne tych schorzeń stosują zwłaszcza przy astmie, wprowadzając środki znieczulające jak nowokainę 2% i adrenalinę na błonę śluzową tchawicy i oskrzeli, aspirację przy roztrzeniach oskrzelowych oraz wypłókiwanie ropni płucnych, ich aspirację i leczenie przy pomocy wlewań rozczynów ol. eukalyptusowego itp. Leczenie nowotworów przez wprowadzanie portoriów radowych na zgłębniku, zwężeń bliznowatych i twardzielowych drogą rozszerzenia kateterem sztywnym i bolcami. Wreszcie usuwanie ciał obcych ze wspomnianych dróg oddechowych, leżących wolno i wklinowanych, ciał twardych oraz pęczniejących. Autorowie zatrzymują się dłużej nad techniką ich wydobywania i opisują ważniejsze przypadki z własnej kazuistyki.

A. L.

A. Hovelaque, Ol. Monod i *H. Evrand:* Le thorax-anatomie medico-chirurgicale. Str. 325, Ed. Maloin.

Zawiera opis szczegółowy narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej ich topografię u człowieka żywego na podstawie zdjęć rentgenologicznych zwykłych i kontrastowych płuc oraz przełyku. Autorzy omawiają następnie cały szereg typowych zabiegów chirurgicznych płuc śródpiersia i przełyku, operacje plastyczne itp. Bronchoesofagoskopia jako metoda diagnostyczna zmian zapalnych i nowotworów przełyku i oskrzeli zajmuje tu dość obszerny rozdział. Również zabiegi operacyjne w dolnych drogach oddechowych i przełyku a w szczególności metodyka wydobywania ciał obcych z ich światła zostały tu należycie omówione. Podręcznik ten zawierający 125 częściowo barwnych rycin stanowi cenny nabytek także i dla naszej specjalności.

A. L.

M. Pierre Chadonrue: L'atelectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. Ed. G. Doin — 40 fr.

Na wstępie autor zajmuje się zagadnieniem powstawania niedodmy oraz zapadnięcia się miąższu płucnego w wypadkach nagłego zatkania oskrzela drugorzędnego przez ciało obce. Przedstawia zmiany drobnowidowe w obu tych typach niedodmy płuc, obraz kliniczny, który różni się zasadniczo w objawach tzw. niedodmy na tle zmian przewlekłych, zwężających większe pni oskrzeli (atelektaza rozlana płatowa) od tych, które powstają nagle i trwają krótko (atelektaza ostra przejściowa). Osobną grupę tych atelektaz stanowi niedodma wywołana wysiękiem wzgl. odmą opłucnową a następnie tzw. typy niedodmy częściowej w gruźlicy płuc u dzieci. W końcu omawia patogenezę

i obraz kliniczny niedrożności odruchowej drobnych oskrzeli, prowadzącej do typu rozlanego niedodmy płatów płucnych.

A. L.

Yves Sauvain: L'espace ponto-cerebello-petreux. Ed. Doin, str. 131, 1936.

W tytule wymieniona okolica tylnego dołu czaszkowego jest obecnie czym raz częściej przedmiotem zabiegów operacyjnych w powikłaniach ostrych i przewlekłych zapaleń ucha środkowego jak niemniej też nowotworów wychodzących z nerwu słuchowego i opon mózgowych. Autor daje wpierw obszerny rys anatomo-topograficzny tej części podstawy czaszki, wylicza szereg anomalii w przebiegu naczyń krwionośnych i nerwów, które mają znaczenie przy wykonywaniu zabiegów operacyjnych tamże. Każdy ustęp ilustrowany jest wyborowymi rysunkami z preparatów oraz szematycznymi. W szczególności zajmuje się omówieniem przebiegu art. cerebelli med. i auditiva int., jako tych, które mają znaczenie dla zabiegów operacyjnych w tej okolicy. W drugiej części zajmuje się trudnościami technicznymi w wyborze cięcia i sposobach operacyjnego odsłonięcia kąta móżdżkowo-mostowego. Opisuje więc szczegółowo trepanację podpotyliczną obustronną spos. Clovis-Vincenta w przypadkach guzów nerwu VIII-go. Craniotomia potyliczna jednostronna w celu przecięcia nerwu przedsionkowego przy uporczywych zawrotach głowy. Odsłonięcie boczne wspomnianego kąta dla drenażu szerokiego worka oponowego drogą przez trójkąt Trautmanna w wypadkach meningitis purul. otogenes.

A. L.

P. Coussieu: Essai de traitement de la polypose nasale. Str. 130. Degrange-Paris.

W rozważaniach nad patogenezę recydywującej polipozy błony śluzowej nosa, autor odróżnia następujące typy polipów nosa: 1. Twory polipowate z przewagą zmian zapalnych jak to polipy zapalne z tworzeniem się drobnych ropni w ich wnętrzu. 2. polipy teleangiektatyczne, śluzowiaki wrzekome, twory polipowate o budowie guzów nowotworowych jak: polipy torbielowate, gruczolakowate, naczyniaki i włókniaki naczyniowe. Co do istotnych przyczyn ich powstawania należy wziąść pod uwagę wpływy nerwowe, zakażenie, zapalenie kości jamy nosa, zaburzenia angioneurotyczne i skaza limfatyczno-wysiękowa. Z punktu widzenia leczniczego należy zwrócić uwagę na to czy przyczyną tych nawrotów nie jest przypadkiem przewlekłe zapalenie zatok sitowych i szczekowej, które trzeba koniecznie radykalnie usunąć. Inaczej bowiem nawet po gruntownym wycięciu polipów w przewodach sprawa powraca, dając powód do tzw. polipozy ukrytej nosa. Przyczyną tych przewlekłych stanów zapalnych zatok bocznych nosa może być też kiła, wrodzona i nabyta.

A. L.

Roger Maspetiol: Les suppurations exocraniennes d'origine otique. Str. 110. Ed. M. Vigne 937.

Autor opisuje powikłania zewnątrzczaszkowe w następstwie zapaleń piramidy kości skalistej. Miejscem ich wyjścia są przyczepy mięśni na podstawie

piramidy wzdłuż których pochewek ropienie się posuwa w dół względnie naczynia krwionośne mogą też ułatwiać przenoszenie się ropienia z kości skalistej w głąb szyi. Najdokładniej znane są te najczęstsze powikłania wychodzące z wyrostka sutkowego. Te zaś, których punktem wyjścia jest piramida kości skalistej, mają największą rozmaitość w obrazie klinicznym. 1. Osteitis sous-labyrinthique daje powód do wytworzenia się ropnia wzdłuż rynienki art. carotis int. ku łoży poza wyrostkiem rylcowatym i następnie na fascię głęb. szyjną. 2. Zapalenie szczytu piramidy (osteitis apicis pyr.) daje również tosamo powikłanie ze strony gardła, proces posuwa się wzdłuż m. tensor veli pal. na podniebienie miękkkie względnie idzie wzdłuż trąbki Eust. jako ropień ze szczytu, otwierający się przy torus tubar. 3. O wiele rzadziej przebicie się ropnia ze szczytu ma miejsce przez for. lacerum anter. do worka oponowego Petroapicitis super. ponadbłędnikowa jest najczęściej przyczyną ograniczonego ropnia zewnątrzoponowego w tylnym dole czaszkowym, który może w rzadkich bardzo wypadkach wydostać się na zewnątrz przez for. lacerum poster. rzadziej drogą ubytków sekwestracyjnych. Każdy z tych ewentualności jest omówiony dokładnie z punktu widzenia anatomii topograficznej, symptomatologii klin. i otochirurgii.

A. L.

Daligand Pierre: Contribution à l'étude de la syphilis du bougeon incisif dans la syphilis hereditaire (Lyon 936).

Autor spotykał przy kile wrodzonej twory w obrębie szczęki górnej, które przypominały procesy zapalne w kości tuż ponad zębem siecznym górnym. Są to jego zdaniem zaburzenia dystroficzne kości międzyszczękowej (os intermaxillare). Przedstawia 12 takich przypadków, opisując dokładnie zmiany histologiczne, występujące stale jako proces zapalny przewlekły kości z jej zwłóknieniem. Zęby szczęki górnej wykazują zmiany dystroficzne, charakterystyczne dla kiły wrodzonej (Hutchingson) najsilniej rozwinięte właśnie w obrębie zębów siecznych. To też opisane zmiany są niejednokrotnie cennym przyczynkiem rozpoznawczym dla kiły wrodzonej.

A. L.

J. Ramadier — R. Caussé: Traumatisme de l'oreille, fractures du rocher, coups de feu de l'oreille, commotions labyrinthiques, expertises en otologie. 150 str. + 43 fig. — 45 fr. Masson-Cie.

Urazy ucha zdarzają się w dobie obecnej dość często i to nietylko ostre, silne, wywołane gwałtownymi wybuchami pocisków armatnich, min itp., lecz częściej o wiele jako urazy słuchowe przewlekłe, będące następstwem pracy zawodowej, maszyn w przemyśle, względnie huku broni palnej u wojskowych: Monografia ta rozpada się na następujące działy: 1. Urazy ucha zewnętrznego, błony bębenkowej i ucha środkowego. 2. Złamania ścian kostnych ucha środkowego. 2. Złamania ścian kostnych ucha wewn. 3. Obrażenia ucha postrzałowe. 4. Wstrząsy błędnika. 5. Orzecznictwo sądowo-lekarskie w otologii. Rozdział 1-szy daje wyczerpujący opis uszkodzeń urazowych ucha zewnętrznego i sposobów ich leczenia tj. perichondritis, haematoma auriculae, zwapnień chrząstki małżowinowej oraz cięższych jej obrażeń w postaci utraty częściowej i całko-

witej. Pęknięcia urazowe błony bębenkowej i ich ocena sądowo-lekarska. II-gi rozdział zajmuje się urazami ucha środkowego, przy pęknięciach podstawy czaszki przy zabiegach operacyjnych i obrażeniach podczas porodu. Każdy ustęp zawiera szczegółowy opis objawów klinicznych oraz zmian drobnowidowych w uchu środkowym i wewnętrznym. Następstwom i powikłaniom wewnątrzczaszkowym, stojącym w związku z powyższymi obrażeniami poświęca autor dużo miejsca, dając przy każdym rzadszym przypadku (z własnej kazuistyki) szczegółowy opis objawów klinicznych oraz odnośnych rentgenogramów, na zasadzie których ustalał stopień uszkodzenia, jego powikłania oraz leczenie następowe. Rozdział III-ci traktuje o obrażeniach postrzałowych ucha. I tu znów bogatą kazuistykę tych obrażeń dzieli na 4 kategorie: 1. Uszkodzenia ucha zewnętrznego i jego najbliższej okolicy, 2. ucha środkowego bezpośrednie i pośrednie, 3. ucha wewnętrznego wraz z nerwem VIII-mym oraz 4. powikłania wewnątrzczaszkowe stojące w związku z tymi obrażeniami. Każdy ciekawszy przypadek objaśnia autor rysunkiem schematycznym oraz odpowiednimi zdjęciami rentgen. czaszki. W rozdziale IV-tym omawia uszkodzenia zawodowe narządu słuchowego i ich profilaktykę ze stanowiska higieny społecznej (walka z hałasem ulicznym). Ostatni rozdział traktuje o orzecznictwie w O. R. L., w którym autor rozwija szczegółowo wszystkie zagadnienia i trudności w ocenianiu następstw pourazowych narządu słuchowego prostych i powikłanych. Wykrywaniu symulacji i głuchoty poświęca też duży ustęp. Wreszcie zestawia tabelarycznie procentowość niezdolności do pracy zawodowej po uszkodzeniach wypadkowych i zawodowych poszczególnych odcinków narządu słuchowego na podstawie tzw. „formuły Balthazara“ oraz własnego doświadczenia. Określeniem wysokości przyznawania rent inwalidzkich po urazach ucha w służbie wojskowej, kończą autorowie tę obszerną monografię, która ujmuje wyczerpująco w tytule wymieniony temat i tymsamym stanowi cenny podręcznik, przeznaczony do użytku nietylko otolaryngologa lecz także i lekarzy sądowych.

A. L.

Protokół z Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologicznego

odbytego dnia 6 lipca 1937 roku we Lwowie.

Obecnych członków 32.

1. Zebranie zagaja Prezes T-wa Dr *J. Czarnecki* poświęcając dłuższe przemówienie tradycji zjazdów otolaryngologów polskich i wygłasza wspomnienie poświęcone zmarłym w tym roku wybitnym laryngologom polskim śp. Prof. *Wąsowskiemu* i Drowi *Szumlańskiemu*, wzywając obecnych do uczczenia Zmarłych przez powstanie.

Na przewodniczącego zebrania proponuje Dra *Pęskiego* a na sekretarza Dra *Iwaszkiewicza*, co zebrani przyjmują.

Przewodniczący oddaje głos sekretarzowi zebrania.

2. Sprawozdanie sekretarza (Dr *Alter*).

3. Sprawozdanie skarbnika odczytuje sekretarz (Dr *Alter*).

4. Sprawozdanie redaktora Polskiego Przeglądu Otolaryng. Prof. *Laskiewicza.*

Po odczytaniu sprawozdania kasowego prosi Prof. *Laskiewicz* o rychłe nadsyłanie składek członkowskich, aby nie opóźniać tym wydawnictwa.

5. Sprawozdanie delegata na zjazdy międzynarodowe Doc. *A. Dobrzańskiego.*

6. Wybór delegatów na zjazdy międzynarodowe, którymi zostali: Prof. *Szmurło,* Prof. *Laskiewicz* i Doc. Dr *Dobrzański.*

Prof. *Zalewski* uważa, iż wydawnictwo Przeglądu stoi na wysokim poziomie i dorównuje w zupełności tego rodzaju czasopismom zagranicznym za co składam Prof. *Laskiewiczowi* podziękowanie. Mówi dalej o konieczności starania się w Ministerstwie o stałą subwencję dla wydawnictwa. Uważa dalej iż takąż subwencję powinny dawać poszczególne oddziały otolaryngologiczne.

Dr *Karbowski* oznajmia, iż od przyszłego roku jego oddział chętnie wyasygnuje odpowiednią sumę jako stałą subwencję dla Przeglądu.

Wybór Zarządu.

Doc. *Dobrzański* proponuje wybór „komisji matki", któraby wyłonila kandydatów do zarządu T-wa. Do komisji wchodzą Prof. *Laskiewicz,* doc. *Dobrzański,* doc. *Dylewski* i Dr *Schwarzbart.*

Jako kandydatów wybrano na prezesa T-wa Prof. *Laskiewicza* i Dr *Czarneckiego,* na wiceprez. Dra *Brzosko,* Doc. *Dobrzańskiego,* i Doc. *Dylewskiego.* W wyniku głosowania na wiceprezesów wybrani zostają Doc. *Dobrzański* i Dr *Brzosko.* Ze względu na to, iż kandydaci na prezesa Prof. *Laskiewicz* i Dr *Czarnecki* otrzymali po równej ilości głosów, głosowanie powtórzono. W drugim głosowaniu przechodzi kandydatura Prof. *Laskiewicza.*

Dr *Alter* w imieniu swoim jako sekretarz i w imieniu skarbnika zrzeka się dotychczasowych funkcji.

Dr *Karbowski* zwraca się do Dra *Altera* o cofnięcie swej rezygnacji ze stanowiska sekretarza. Dr *Alter* stanowczo rezygnację swoją podtrzymuje.

Dr *Brzosko* proponuje, aby cały zarząd wybrany został z jednego środowiska.

Dr *Schwarzbart* zwraca uwagę na statut, który mówi, iż siedzibą Zarządu jest Warszawa.

Dr *Brzosko* uważa, iż praca jego jako wiceprezesa z powodu nieobecności prezesa w Warszawie będzie utrudnioną wobec czego prosi o skreślenie Go ze stanowiska wiceprezesa i stanowisko swoje podtrzymuje pomimo sprzeciwu zebranych.

Przwodniczący prosi o podawanie kandydatur na sekretarza i skarbnika Na sekretarza proponuje Prof. *Laskiewicz, Dr Mosciskerównę,* a na skarbnika Dr *Karbowski* proponuje Dra *Ankudowicza.* Podane kandydatury przechodzą przez aklamację.

Dr *Świątłowski* stawia kandydaturę na wiceprezesa Dra*Pęskiego:* kandydatura Dra *Pęskiego* przechodzi przez aklamację.

Prof. *Zalewski* podnosi wielkie zasługi Dra *Czarneckiego* położone dla Polskiego T-wa Otolaryngologicznego w ciągu dziesięciu lat na stanowisku

prezesa i dziękując Mu osobiście proponuje zebranym uczcić Go i podziękować Mu w odpowiedni sposób.

Prof. *Laskiewicz* stawia wniosek nadania Drowi *Czarneckiemu* godności członka honorowego T-wa. Dr *Czarnecki* godności tej nie przyjmuje zaznaczając, iż nie byłoby to nawet zgodne ze statutem T-wa.

Dr *Karbowski* wspomina o wielkiej energii Dra *Czarneckiego* i Jego zasługach, dzięki którym Sekcja Warszawska w swej pracy rozwijała się doskonale, za co wyraża Drowi *Czarneckiemu* uznanie i podziękowanie.

Przewodniczący oznajmia o wyborze miejsca następnego zjazdu w r. 1939 i tematach zjazdowych. Jako miejsce następnego zjazdu w r. 1939 wybrano Warszawę, jako tematy programowe wybrano zaproponowany przez Prof. *Zalewskiego* „Schorzenia zawodowe narządu słuchowego“ i zaproponowany przez Prof. *Laskiewicza* „Technika operacyjnego leczenia ostrych i przewlekłych schorzeń zatok czołowo-sitowych u dorosłych i dzieci“.

Sekretarz Walnego Zebrania
Dr *Jarosław Iwaszkiewicz.*

Sprawozdanie kasowe

Redakcji Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego za czas od 1. VII. 1936 do 4. VII. 1937 roku.

W p ł y w y.

Dochody redakcji	153,40 zł
Ogłoszenia	344,00 „
Sekcja Pozn. Pomorska	264,00 „
Za ogłoszenie Nasierowskiego w poprzednich numerach	171,08 „
Klinika Otolaryngol. U. P.	300,00 „
T-wo Otolaryng. Warszawa	385,00 „
„ „ „	300,00 „
„ „ „	600,00 „
Poz. conta Przegl. w PKO.	131,46 „
Klinika Otolaryng. U. S. B.	150,00 „
Dr Schwarzbart (Kraków)	75,00 „
R a z e m	2 873,94 zł

W y d a t k i.

Drukarni Uniwersyteckiej	2 765,54 zł
Wydatki kancelaryjne, korespondencja, i przesyłka czasopisma	108,25 zł
R a z e m	2 873,79 zł

Saldo na dzień 4 lipca 1937 roku — zł 0,15.

Redaktor Prof. Dr *A. Laskiewicz.* Sekretarz Dr *J. Iwaszkiewicz.*

Rozliczenie Redakcji Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego z Drukarnią Uniwersytecką w Poznaniu za czas od 1. VII. 1936 do 4. VII. 1937 r.

Druk zeszytu 3—4, Tomu XII	1 156,00 zł
Druk zeszytu 1—2, Tomu XIII	1 390,00 „
Druk zeszytu 3—4, Tomu XIII	2 119,00 „
R a z e m	4 665,00 zł
Wpłacono dotychczas drukarni	2 765,54 zł
Pozostało do uregulowania drukarni	1 899,46 zł

Dr *J. Iwaszkiewicz*
Sekretarz Redakcji.

Protokóły z posiedzeń Sekcji Krakowskiej Polskiego T-wa Otolaryngologicznego
dnia 12 listopada 1936 r.

Prof. Dr *Miodoński:* Przyczynek chorej po operacji radykalnej konserwatywnej. Okresowo wyciek od 7 lat z lewego ucha. Od miesiąca zawroty i bóle głowy. Duży ubytek dobrzeżny błony, w nim masy perlakowe. Podczas zabiegu usunięto trzon II kosteczki słuchowej, ziarninę i ropę z masami perlakowymi. Obecnie po 6-ciu miesiącach widoczna w błonie centralna blizna z siateczką naczyń, powstała po przyżegnaniu brzegów perforacji kwasem trójchlorooctowym, wyrostek długi pierwszej kosteczki i strzemiączko. Słuch do sześciu metrów szeptu.

Tenże: Przypadek chorej w cztery lata po usunięciu krtani z powodu raka podstawowowo-komórkowego. Chora zdekaniulowana, bez nawrotów.

Tenże: Przypadek: siedemdziesięciodwuletniej chorej z obustronnym nagłym porażeniem nerwu krtaniowego dolnego. Duszność zmusiła do wykonania tracheotomii. Porażenie to, jako jeden z objawów zespołu pseudoopuszkowego nie osiągnęło jeszcze drugiej fazy t. j. porażenia mięśni przywodzących.

Dr *Przeworski* i Dr *Popek:* Przypadek ropnia mózgu. U żołnierza z ostrym ropnym zapaleniem ucha niedługo trwającym, na czwarty dzień pobytu w szpitalu wystąpiły dreszcze i gorączka ponad 38° C. W czasie antromastoidectomii (Dr Przeworski) stwierdzono jedynie parę komórek zropiałych i ziarninę w jamę sutkowej. Po zabiegu tętno około 48 min., ciepłota nieco opadła, objawów neurologicznych nie było. W kilka dni później bóle głowy, objawy oponowe z pleocytozą 3.410 mm³. W czasie drugiego zabiegu (Dr Popek) usunięto komórki w nasadzie wyrostka jarzmowego, komórki okołolabiryntowe, dochodzące prawie do otworu słuchowego wewnętrznego. Opona średniej i tylnej jamy niezmieniona. Po zabiegu ciepłota opadła, tętno 40—50/min., pleocytoza 277, silne bóle głowy z powodu których w 10 dni później spunktowano średnią jamę, natrafiając na ropień. Setonowanie, po 13 dniach z powodu retencji drenowanie ropnia. Obecnie ropień zamknięty.

Prof. Dr Miodoński w dyskusji stwierdza, że przy ropniach mózgu można mówić o wyleczeniu najwcześniej dopiero po upływie 2 lat, na dowód czego przytacza przypadek, operowany w stanie bardzo ciężkim, z zakrzepem zatoki i żyły szyjnej oraz ropniem móżdżku; w 4 lata u tego chorego po zabawie wystąpiły bóle głowy, dreszcze, gorączka do 40° C, bóle w okolicy blizny pooperacyjnej. Przy przyjęciu stwierdzono jamę po radykalnej wyskórzoną bez śladu wydzieliny, blizna za uchem była rozpulchniona, zaczerwieniona, silnie bolesna, zaś w czasie zabiegu natrafiono po okrojeniu blizny w głębokości 1,5—2 cm, pseudocystę móżdżkową, wypełnioną cieczą żółtawą, ostro odgraniczoną od dołu. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny w dniu operacji, w dwa dni stał się zupełnie ropnym, objawy zapalenia tkanki móżdżkowej się nasilały, przez ranę wydobywała się miazga móżdżku, z cysterny przy punkcji otrzymywano duże ilości płynu, wystąpiła anizokoria, porażenie nerwu odwodzącego. W tym stanie zabrano chorego do

domu. Dr Schwarzbart omawia obserwowany przez siebie przypadek ropnia płata skroniowego po ostrym zapaleniu ucha środkowego, dwukrotnie operowanego poprzednio z powodu niezamknięcia się przetoki. Po grypie przyszło zaostrzenie; odsłonięto opony, znajdując wypuklenie opony średniej jamy. W 9 dni później nastąpiło zwolnienie tętna, narastająca senność, w 11 dniu mrowienie w nodze po przeciwnej stronie, wytrzeszcz i bolesność gałki ocznej. Prawie w agonii naciął płat skroniowy i drenując doprowadził ropień do wyleczenia, które trwa 11-ty rok.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek mięsaka nadgardzieli u chorego w postaci guza zajmującego więcej lewą stronę, z dolegliwościami gardlanymi od kliku miesięcy, z powiększeniem gruczołów, wciągnięciem błon bębenkowych i zmianami przewodnictwa kostnego. Po trzech naświetleniach promieniami Rentgena nastąpiło zmniejszenie guza do ⅓, ustąpiło wciągnięcie błon bębenkowych i zmiany przewodnictwa.

W dyskusji Prof. Dr Miodoński demonstruje chorego z mięsakiem migdałka i powiększeniem gruczołów, gdzie naświetlanie promieniami Rentgena dało również szybkie zmniejszenie się guza i gruczołów.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek ostrego zapalenia zatok sitowych i szczękowej u chłopca z wytrzeszczem gałki i obrzękiem powiek lewego oka, bolesnością okolicy kości łzowej, z rentgenologicznym zaciemnieniem tychże zatok, z obecnością ropy w średnim przewodzie. Wobec ustępowania sprawy wysuwa referent problem dalszego leczenia.

Dr Popek wypowiada się za dalszym wyczekiwaniem. Prof. Dr Miodońsk wypowiada się za otwarciem wśródnosowym sitówek jedynie w razie nasilania się objawów, wzrastania leukocytozy, zwiększania się rentgenologicznego wysycenia zaciemnienia sitówek.

Prof. Dr *Miodoński:* Przypadek ropowicy okołogardzielowej c. d. (v. posiedzenie z 8. X. 1936 Pol. Przegląd Otolar. XIII. z. 1—2 str. 236). Chorą naświetlano promieniami Rentgena. Obrzęk malał lub rósł, wystąpiło rozmiękczenie pod skórą, po nacięciu wytworzyła się przetoka, druga powstała samoistnie. Badanie bakteriologiczne ropy, badanie histologiczne wycinków z ziarniny nie wykazały cech promienicy, mimo wszystkich jej cech klinicznych. W styczniu zgłosi się chora do dalszego naświetlania promieniami Rentgena.

Dr *Wadoń:* Przypadek raka ucha środkowego: V. Pol. Przegląd Otolar. XIII. z. 3—4 str. 327. Przyp. II.

W dyskusji Prof. Dr Miodoński podkreśla, że ani zdjęcia rentgenologiczne ani objawy neurologiczne nie dają pojęcia o rozmiarach nowotworu zwłaszcza w okresach wczesnych. Leczenie operacyjne nie ma szans, gdyż chorzy zgłaszają się zapóźno, kiedy już zabiegu doszczętnego nie daje się przeprowadzić. Drogą operacyjną stwarza się dostęp dla energii promienistej. Przy przewlekłym zapaleniu ucha istnieją podobne warunki, jak na pograniczu części pochwowej i szyjki macicy, wynikiem procesów zapalnych przewlekłych ucha jest perlak, zaś w macicy rak. Najwięcej jeszcze podobieństwa z rakiem ucha środkowego wykazuje carcinoma fistulosum przy ropnym zapaleniu szpiku kostnego. Dr Schwarzbart przytacza przypadek raka przewodu, gdzie sprawa przez dłuższy czas robiła wrażenie ropotoku z wypryskiem następnym. Po naświetlaniach Rentgenem wystąpiła w 13

mies. recydywa, która po powtórnym naświetleniu zniknęła. Tenże wskazuje również na diatermoagulację jako jedną z metod leczenia. Prof. Dr Miodoński sądzi, że przy tej metodzie można ze względu na warunki miejscowe wyrządzić duże szkody. Dr Schneebaum przytacza przypadek raka ucha śr. u dziecka z podobnymi klinicznymi objawami, jak w przypadku przedstawionym. Nowotwór wyrastał do przewodu i tworzył za uchem guz. Podczas zabiegu chirurgicznego wystąpiło silne krwawienie. Dwukrotne badanie wycinków z guza dało obraz sprawy zapalnej, dopiero badanie wycinków z gruczołów stwierdziło utkanie raka płaskokomórkowego.

Dr *Schneebaum:* Przypadek ropnego zapalnego opon w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego u dziecka z bólami głowy, gorączka do 40° C, obrzękiem, zaczerwienieniem błony bębenkowej, bolesnością uciskową wyrostka sutkowego. W 10-tym dniu wykonano paracentezę. Objawy oponowe, pleocytoza 2,200/mm³. Mimo tego obrazu chorego leczono punkcjami lędźwiowymi, po 2 dniach ciepłota opadła, sprawa się powoli uspokoiła. Nasuwa się pytanie, czy w tym przypadku zapalenie opon było usznego pochodzenia i jakiemi ewentualnie szła drogami?

W dyskusji Prof. Dr Miodoński stwierdza, że istnieją przypadki wyleczenia konserwatywnego ropnego zapalenia opon mózgowych nawet usznego pochodzenia i przytacza przypadek, gdzie przy chonicznym uchu pleocytoza wynosiła 10,000/mm³. Na drodze konserwatywnej uzyskano wyleczenie. Przy ostrym zapaleniu ucha środkowego i zapaleniu opon trzeba odczekać, zwłaszcza przy ustępowaniu objawów, natomiast przy ich nasilaniu się trzeba operować. Nieraz po pewnym czasie mogą wystąpić objawy ogniskowe, świadczące o ropniu.

W części drugiej, poświęconej Walnemu Zebraniu, po złożeniu sprawozdań uchwalono absolutorium ustępującemu Zarządowi, wybrano nowy Zarząd w osobach: Prezes: Prof. Dr Miodoński, Wiceprezes: Dr Spira, Sekretarz: Dr Wadoń.

Dnia 10 grudnia 1936 r.

Dr *Schneebaum:* Przypadek raka gardzieli cd. (v. Posiedzenie z 8. X. 1936). Po diatermokoagulacji i naświetleniu promieniami rentgena sprawa się cofa.

Prof. Dr Miodoński stwierdza, że tą metodą Schinz otrzymywał bardzo dobre wyniki przy rakach korzenia języka, fałdu trójkątnego, przy innych lokalizacjach w jamie ustnej i gardzieli wyniki były gorsze. Uważa za konieczne naświetlanie chorych pełną dawką jednorazowo.

Dr Schneebaum przedstawia przypadek chłopca z zapaleniem ucha środkowego na drugi dzień po zaburzeniach żołądkowo-jelitowych, z bezbolesnym obrzękiem przed i ponad małżowiną uszną w 3--tym dniu, szczękościskiem i bolesnością uciskową wyrostka jarzmowego. W 10-tym dniu mimo cofnięcia się objawów zapalnych w obrazie błony bębenkowej i powrotu słuchu do normy wykonano paracentezę, nie otrzymując żadnej treści. Obecnie obrzęk dotyczy tylko okolicy przedusznej.

Prof. Dr Miodoński skłania się do przyjęcia procesu w przestrzeni okołogardłowej, w loży przyusznicy. Dr Schwarzbart wypowiada się za

procesem zapalnym w przyusznicy, gdyż brak zmian w jamie nadgardzielowej, brak zapalenia migdałków przemawia przeciw zajęciu przestrzeni okołogardzielowej, uważa za konieczne zdjęcie rentgenologiczne, badanie leukocytozy, wyklucza istnienie ogniska ropnego. Dr Spira wypowiada się za zapaleniem wyrostka jarzmowego, przytacza przypadek szkarlatynowego zapalenia ucha środkowego, gdzie po antrotomii wystąpiło ograniczone zapalenie wyrostka jarzmowego z następowym wydzieleniem sekwestru przez przetokę. Dr Schneebaum zaznacza, że chory szkarlatynę już przebył, zaś o zapaleniu przyusznicy nie myślano. Prof. Dr Miodoński wskazuje na kiłę jako częstą przyczynę zapalenia kości jarzmowej. W przypadkach intoksykacji przychodzi czasem do zapaleń wielogruczołowych i obustronnego zajęcia przyusznicy, lecz zaatakowaniu ulega wtedy czasem ucho wewnętrzne. Zajęcie przestrzeni okołogardzielowej może wyjść z jamy ustnej, zatoki szczękowej, rzadko zatoki klinowej.

Dr *Spira:* Przyczynek zakażenia krwi usznego pochodzenia z zapaleniem ścany zatoki. W poglądach współczesnych zaszły zmiany na zakażenia krwi pochodzenia usznego, gdyż poza zakrzepem jako punkt wyjścia przyjmuje się zapalenie ściany zatoki i zapalenie drobnych żył kostnych (Osteophlebitis Körner). Zmianę zapatrywań na leczenie wywołała statystyka Myginda, obejmująca okres od r. 1915—1922, w którym tenże w każdym przypadku podwiązywał żyłę szyjną i otwierał zatokę, wyniki miał jednak znacznie gorsze od okresu drugiego, obejmującego lata od 1922—1930, gdzie ograniczał się tylko do doszczętnego usunięcia ogniska pierwotnego. Stanowisko swoje uzależnia Dr Spira od punktacji zatoki. Demonstruje dziecko, objęte w obserwację w 18-tym dniu zapalenia ucha śr., z ciepłotami septycznymi od trzech dni, z obrzękiem w okolicy wyrostka sutkowego i u nasady jarzmowego, opadnięciem przewodu i wypukleniem błony bębenkowej. W czasie antromastoidectomii znalazł zropiałe komórki w szczycie wyrostka sutkowego, u nasady wyrostka jarzmowego, ropień okołozatokowy w okolicy górnego kolana, zmiany w ścianie zatoki. W zatoce krew płynna. Wobec utrzymującego się nadal stanu septycznego odsłonił zatokę dalej ku górze i dołowi, zmian nie znalazł, w zatoce nadal krew była płynną. Wobec dalszego stanu septycznego podwiązał żyłę szyjną, na trzeci dzień ciepłota opadła. W tydzień i dwa tygodnie później pojawiły się wyskoki z wymiotami lecz te objawy wiąże Dr Spira z przejedzeniem się dziecka. W tym wypadku zakażenie wyszło ze zmienionej ściany zatoki. Podwiązanie żyły szyjnej nie dało wyniku. Elektrargol działał korzystnie na przebieg sepsy.

W dyskusji Dr Schwarzbart podkreśla, że przypadek ten nie jest potwierdzeniem teorii Myginda, zamiast jednego zabiegu było ich trzy. Trzeba było zaczekać do oczyszczenia się ogniska pierwotnego. Należy ten przypadek uważać za ropień okołozatokowy z toksaemią. Dr Scheebaum stwierdza, że przypadek ten był niekonsekwencją teorii Myginda, zapytuje o kryteria rozpoznawcze poszczególnych postaci zakażenia. Prof. Dr Miodoński tłumaczy gorsze wyniki pierwszego okresu statystyki Myginda zbyt wielką radykalnością, która przez niepotrzebne zabiegi wywołała więcej szkody niż pożytku. Skrzep w zatoce uważa za objaw obronny ustroju. Podwiązanie żyły szyjnej ma nietylko na celu odcięcie dopływu zakażenia, lecz przez wytworzenie zastoju ma dopomódz do wytworzenia się skrzepu. Przy przy-

stąpieniu do tego zabiegu należy się kierować stanem ogólnym, samopoczuciem chorego, zachowaniem się ciepłoty, tętna, leukocytozy. Brak skrzepu, płynna, niekrzepnąca krew, spotykana przy najcięższych sepsach, świadczy o tym, że ustrój nie potrafi się już więcej bronić. Dr Spira nie uważa poglądów Myginda za słuszne. Gorsze wyniki pierwszego okresu statystyki Myginda przypisuje zbyt radykalnemu postępowaniu. Za kryterium zapaleniu ściany zatoki uważa otrzymanie płynnej krwi w miejscu zmian na ścianie zatoki, z zastrzeżeniem skrzepu przyściennego. Osteophlebitis Körnera nie ma kryterium klinicznego.

Dr *Spira:* Przypadek potyfusowego zapalenia ochrzestnej tarczykowej. U 26-letniego chorego z przebytym durem w maju 1936 r. W czerwcu wystąpiła chrypka nasilająca się aż do bezgłosu we wrześniu, ostatnio zaś pojawiła się bolesność lewej blaszki chrząstki tarczykowej. Przedmiotowo: dwa wały w miejscu strun w przedniej części krtani, w miejscu spoidła przedniego guzek wielkości ziarna fasoli. Odczyn Wassermanna, odczyn Bordet-Gengou na twardziel, wypadły ujemne, w wycinku trzykrotnie cechy sprawy zapalnej nieswoistej.

Prof. Dr Miodoński uważa ten obraz za typowe zapalenie ochrzęstnej tarczykowej podurowe, uważa dalszą obserwację za konieczną, w razie narastania duszności dreinage po wyresekowaniu kawałków chrząstki, bez przerywania ciągłości błony śluzowej krtani.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek bezobjawowego zapalenia wyrostka sutkowego u chorego z trzechmiesięcznym zapaleniem ucha środkowego, z brakiem innych dolegliwości poza uczuciem szumu i upośledzeniem słuchu prawie do 0, stanami podgorączkowymi, wypukleniem, obrzękiem i nacieczeniem błony bębenkowej, z rentgenologicznie stwierdzonym utrzymaniem przegród międzykomórkowych i zaciemnieniem komórek. Po przejściowej poprawie słuch zaczął się pogarszać, szum narastał, zaciemnienie rentgenologiczne komórek się zwiększyło. Punkcja wykazała zgrubienie błony bębenkowej, małą objętość jamy bębenkowej, zawierającej ropę z paciorkowcami. Wykonano antromastoidektomię, znajdując rozmiękczenie całego wyrostka, wypełnienie komórek ropą i ziarniną w jamie sutkowej. Obraz zmian odpowiada typowi wywołanymu przez paciorkowca śluzowatego. Przypadek ten przebiegał pozornie bezobjawowo mimo dużych zmian, dopiero obserwacja i badania kontrolne dostarczyły kryterjów.

Tenże: Przypadek zwężenia przełyku. Chora z zaburzeniami paranoidalnymi w okresie klimakterium zgłosiła się z powodu zwracania pokarmów i upadku odżywienia w 3 tygodni po wypiciu kwasu solnego w zamiarze samobójczym. Mimo niestwierdzenia rentgenologicznie zmian w przełyku, oesofagoskopia wykazała w odległości 15 cm od zębów nekrozę błony śluzowej w postaci języka, węższym końcem zwróconego ku górze i obrzęk wypuklonych wałowato bocznych ścian przełyku. Na gastrostomie chora się nie zgodziła. Po miesiącu poprawa stanu odżywienia, po dwóch pogorszenie. Rentgenologicznie wtedy na wysokość III żebra obrzęk błony śluzowej, zaś w oesofagoskopie udało się przeprowadzić cienką sondę przez zbliznowaciałe już zwężenie, dochodząc stopniowo do sondy o średn. o 9 mm, lecz z powodu obrzęku sondowanie przerwano. W trzy tygodne później stwierdzono jedno

zwężenie w przejściu podgardzieli w przełyk, drugie na przestrzeni kilku cm w dolnej części przełyku. Po poprawie, za miesiąc znowu pogorszenie połykania. W miejscu I cieśni blizna zbita. Stopniowe rozszerzanie doprowadziło do tego stanu, że chora może jeść. Ostatnio zaznaczyło się również ślinienie silne. W przedstawionym przypadku wielokrotnego zwężenia odgrywa również rolę stan spastyczny neuropsychopatycznego pochodzenia, za czym przemawia wydatne ślinienie się chorej.

W omówieniu tego przypadku dr Spira wypowiada się raczej za sondowaniem wczesnym, tj. przed wytworzeniem się blizn, gdyż mimo pozornie większego niebezpieczeństwa, daje ono lepsze wyniki. Przy sondowaniu pónym tj. po 6-ciu tygodniach nekrozę można też napotkać, zejścia śmiertelne daje sondowanie wczesne i późne w jednakowym prawie odsetku. Przypadek powyższy uważa za organiczną i czynnościową stenozę, wypowiada się za gastrostomią z następnowym rozszerzaniem oliwkami na nitce, przeprowadzonej od strony żołądka (sposób Portmanna). Sondowanie daje obrzęk, zapalenie ściany i przebicie. Prof. Dr Miodoński wypowiada się za sondowaniem w pierwszym okresie, przytacza sposób Belinowa, polegający na wprowadzeniu do żołądka cienkiej sondy z palcem gumowym, przywiązanym na końcu, nadęciu go i cofnięciu się pod miejsce zwężenia, upuszczeniu powietrza, wejściu w zwężeniu i ponownym rozdęciu balonika. Balonik przytrzymuje się w miejscu zwężenia godzinę i dłużej. Okresów poszczególnych zwężenia Belinow na psach nie ustalił. Za okres wczesny należy uważać okres przed wytworzeniem się zwężenia. Przy bliznach należy sondować ostrożnie, przez szybkie sondowanie możemy się cofać. W okresie blizn wskazane jest używanie sond obciążonych ołowiem. W przedstawionym przypadku uważa za wskazaną gastrostomię i rozszarzanie drenami coraz to grubszymi, nakręcanymi na siebie, po wprowadzeniu pierwszego od dołu na nitce, jak to stosuje krakowska Klinika Chirurgiczna. W końcu omawia Prof. Dr Miodoński przypadek zwężenia czynnościowego, gdzie poprawę uzyskiwano tylko przy długotrwałym rozszerzaniu drenem. W odpowiedzi Dr Schwarzbart zaznacza, że u chorej będą trudności w przeprowadzeniu dilatacji, gdyż chora w 10 min. po wprowadzeniu zgłębnika dostaje bólów, nadto zwężenie raz jest większe od góry, kiedyindziej od dołu. Dr Przeworski zaznacza, że sposób wspomniany przez Prof. Dr Miodońskiego, był używanym już za Prof. Kadera dla rozszerzania zwężeń na całej długości przełyku.

Dr *Schneebaum:* Przypadek białaczki szpikowej pod postacią nacieku okołomigdałkowego, u chorego przyjętego w 14-tym dniu choroby, z bólami gardła, gorączką do 40°, powiększonym gruczołem podszczękowym (wielkości jabłka), cuchnieniem z ust, krwawieniem z dziąseł, owrzodzeniem szarobrudnym w okolicy górnych zębów, dużym naciekiem okołomigdałkowym, przechodzącym na podniebienie i języczek Nacięcie dało brunatno-szary płyn. Rozpoznano białaczkę, co potwierdziło badanie krwi (106,000 cb., w tym 59% myeloblastów). Stan się pogarszał, owrzodzenie przeszło na policzek i wargę, doprowadzając do nekrozy. Ilość c. b. przed zgonem 260,000. Śledziona przez cały czas niewyczuwalna. Rentgenoterapia, wstrzykiwanie salwarsanu bez wpływu.

Prof. Dr Miodoński przypomina, że nie ma schorzenia nekrotycznego jamy ustnej bez schorzenia krwi. Dr Spira przytacza analogiczny przypadek białeczki z naciekiem okołomigdałkowym.

Prof. Dr *Miodoński:* Przypadek naczyniaka podniebienia u 10-letniej dziewczyny, który rozrastać się zaczął w ostatnich latach, powodując uczucie zaciskania. Zastosowano u niej diatermokoagulację. Według Eppingera naczyniaki dzielą się na właściwe i symptomatyczne. Prawdziwe zajmują okolicę podniebienia, łuków, gardła, wejścia do krtani, głośni i strun. Leczenie jest łatwe, odkąd rozporządzamy diatermokoagulacją, odpada bowiem niebezpieczeństwo krwawienia z wyjątkiem krtani, gdzie krwawienie może spowodować zapalenie zachłystowe płuc, dlatego też w przypadkach naczyniaków krtani wskazaną była laryngofissura z następową diatermokoagulacją. — Przytacza referent przypadek naczyniaka lewej ściany gardzieli i nadgardzieli, oraz tylnego łuku, gdzie po 3-krotnej diatermokoagulacji guz zniknął zupełnie. Przy diatermokoagulacji nie trzeba postępować zbyt radykalnie, gdyż guzy mogą się cofać wskutek zakrzepów i odcięcia dopływu krwi.

Dr Schwarzbart podkreśla leczenie naczyniaków promieniami Rentgena i radu, przytacza przypadek naczyniaka wargi wielkości orzecha włoskiego, przechodzącego na przedsionek ust i dziąsło, gdzie po trzech naświetlaniach radem guz zmniejszych się do połowy. Prof. Dr Miodoński wypowiada się za stosowaniem radu przy naczyniakach zewnętrznych, przy wewnętrznych aplikacja radu jest trudna i efekt kosmetyczny nie wchodzi w rachubę. W naczyniakach krtani wskazane jest naświetlanie Rentgenem lub radem. U młodych osobników stosowanie energji promienistej jest przeciwwskazane ze względu na upośledzenie wzrostu naświetlanej części.

Dnia 14 stycznia 1937 r.

Dr *Spira:* Przypadek zrostów gardzieli u chorej, demontrowanej już przed dwoma laty z powodu bólów gardła, nalotów na tylnej ścianie gardła, łukach i krtaniowej powierzchni nagłośni. Badania dodatkowe wykazały jedynie obraz sprawy zapalnej nieswoistej. Obecnie tylne łuki są zcieńczałe, zrośnięte z tylną ścianą gardła, nagłośnia zgrubiała, wejście krtaniowe zwężone. Wassermann, Bordet-Gengou na twardziel ujemny. Referent skłania się najbardziej jeszcze do przyjęcia zejścia sprawy pęcherzycowatej śluzówki.

Tenże: Trzy przypadki zakrzepu zatoki o zbliżonym obrazie klnicznym i anatomicznym. W I przypadku u 14-letniej dziewczynki z 14-dniowym zapaleniem ucha środkowego, z dreszczami i wyskokami ciepłoty do 40° C, obrazem ucha, odpowiadającym zwyczajnemu zapaleniu, w czasie operacji znaleziono mierną pneumatyzację wyrostka, ziarninę i ropę w antrum, przetokę w ścianie zatoki poniżej dolnego kolana, brak wypełnienia się obwodowego odcinka żyły szyjnej wewnętrznej przy jej podwiązaniu. Przebieg pooperacyjny dobry, wystąpił jedynie lekki niedowład dolnej gałązki n. VII po stronie operowanej. W II przypadku u 5-letniego chłopca z przebytą przed 2-ma tygodniami odrą i utrzymującym się zapaleniem ucha środkowego, z gorączką do 40° C i dreszczami od 2 dni, bolesnością wyrostka

sutkowego, obrzękiem i wypukleniem błony bębenkowej, w czasie zabiegu znaleziono obłożenie ściany i brak płynnej krwi w zatoce anteponowanej w okolicy dolnego jej kolana. Podwiązano żyłą szyjną. W dwa tygodnie później wystąpiły objawy ropnia płuc. Chory wyleczony. Rana była obłożona szaro, prątków dyfterii w niej nie wyhodowano, znaleziono je później w wydzielinie z nosa. Zastrzyk surowicy bez efektu. W III przypadku u 7-letniego chłopca z chronicznym perlakowym zapaleniem ucha, z obrzękiem za uchem, który na prowncji został nacięty w trzecim dniu jego trwania, po trzech następnych dniach wystąpiły ciepłoty septyczne z dreszczami, leukocytoza wynosiła 20,000. Wykonano operację doszczętną, znaleziono ropień nadoponowy średniej jamy, ropień okołozatokowy z obłożeniem jej ściany w dolnym kolanie. Punkcja w tym miejscu ujemna. Podwiązano żyłę szyjną. Spadek ciepłoty na 5-ty dzień.

Prof. Dr Miodoński w związku z tymi przypadkami omawia przypadek chorej z nabrzmieniem żyły szyjnej zewnętrznej i barkowej w czasie mówienia, co u chorej wywoływało uczucie napięcia. Ponieważ uciśnięcie dogłowowe wywoływało zapadnięcie żyły szyjnej, przeto żyłę tą podwiązano.

Dr *Szwarzbart*: Przypadek gruźlicy języka u 60 letniego chorego z gruźlicą rozpadową płuc, z dużym owrzodzeniem gruźliczym języka, z brakiem mimo to większych dolegliwości. Po pędzlowaniu kwasem mlekowym poprawa. Referent wysuwa problem dalszego leczenia.

Dr Spira uważa za wskazane naświetlanie lampą Vessely'ego.

Dr *Szwarzbart*: Przypadek głębokiej ropowicy okołomigdałkowej u chorego ze szczękościskiem, obrzękiem kąta żuchwy, wysadzeniem migdałka, obrzękiem jego okolicy, zwłaszcza tylnego łuku. Dwukrotnie wykonano nacięcie, ropy nie otrzymano. Myślano o wyłuszczeniu migdałka, lecz w dwa później ropień przebił do kanału po nacięciu. Uważa ten przypadek za wyleczony konserwatywnie w tym sensie, że nie robiono wyłuszczenia migdałka w okresie ostrego zapalenia.

Dr. Spira podnosi, że przypadek ten z początkiem robił wrażenie tzw. pseudoropowicy, opisywanej przede wszystkim w literaturze francuskiej. Sprawa bez lub po nacięciu się cofa. Omawia jeden taki przypadek, gdzie po nacięciu bez otrzymania ropy nastąpiło natychmiastowe wyleczenie. — Uważa, że nie można mówić w tym przypadku o wyleczeniu konserwatywnym, gdyż nacinano dwukrotnie. Ropień leżał albo bardzo głęboko albo pozamigdałkowo. Dr Schwarzbart wyjaśnia sens użytego wyrażenia „wyleczenie konserwatywne" i wysuwa możliwość powstania ropnia po nacięciu. Dr Grünbaum tłumaczy, że przy nacięciu poszedł bardzo głęboko do tyłu i przodu, przytacza przypadek pseudoflegmony, gdzie w pół roku w tym samym miejscu powstał naciek mięsakowy. Ropnie tylnego łuku przebijają później. Dr Spira podkreśla, że ropnie pozamigdałkowe przebijają ku przodowi lub tyłowi, w tym ostatnim przypadku znacznie wcześniej. Dr Schwarzbart podkreśla znaczenie dodatnie punkcji jako czynnika autohemoterapeutycznego i skaryfikacyjnego.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek perlaka z rozległą ropowicą powłok czaszki u dziecka. Wskutek zaostrzenia przewlekłego palenia ucha środkowego wystąpiła gorączka. rozległy obrzęk okolicy ucha, czaszki i szyii ze zwężeniem szpary powiekowej, tak że zachodziły wątpliwości w ustaleniu

punktu wyjścia. W czasie operacji znaleziono rozległy ropień podokostnowy powłok czaszki, ropień Bezolda, idący aż do naczyń, rozmiękczenie kości i perlak w rozpadzie. Wykonano trzy kontrincyzje powłok czaszki. W trzy tygodnie kości czaszki są pozbawione okostnej, tak że zachodzi możliwość nekrozy kości.

Prof. Dr Miodoński zaznacza, że w podobnych przypadkach kontrincyzyj nie stosuje, lecz kieszeń ropnia setonuje, wycofując sę stopniowo ku ranie. Radzi okroić brzegi rany, podpreperować powięź i setonować kieszeń od rany.

Prof. Dr *Miodoński:* 5 przypadków zwężeń krtani: W I przypadku u 3-letniego dziecka przed dwoma laty stwierdzono przy pomocy laryngoskopii górnej bezpośredniej i pośredniej oraz laryngoskopii dolnej (wstępującej) zwężenie w postaci blizny pierścieniowej, sięgającej od dolnego brzegu chrząstki pierścieniowej do poziomu strun głosowych. Wykonano wtedy rozszczepienie wewnętrzne krtani (laryngofissura interna), polegające na wprowadzeniu od dołu przez tracheostom hernioteomu i rozcięciu blizn pod kontrolą oka we wzierniku Hasslingera, założonym w zwyczajny sposób. Następnie założono czop Thosta nr 2, z którym chora chodziła kilka miesięcy lecz opuściła szpital przedwcześnie. W pół roku po pierwszym wykonano drugie rozszczepienie wewnętrzne z powodu blizny, leżącej powyżej tracheostomu, rozszerzano zwężenie T-kaniulą, z którą chora chodziła przez szereg miesięcy. Obecnie chora jest zdekaniulowaną, mówi szeptem (przedtem nie mówiła wcale), tracheostm spełnia rolę drugich ust, w czasie mowy się zwęża, w czasie oddychania rozszerza.

Przypadek II dotyczy mężczyzny 32-letniego z zapaleniem podśluzówkowym krtani przed 4-ma laty po rozległym oparzeniu skóry przy wybuchu benzyny. Z powodu duszności wykonano tracheotomię. Narastający obrzęk lewej połowy krtani, unieruchomienie jej, skłonił do wykonania rozpszczepienia krtani z następowym założeniem drenu Pieniążka i rozszerzaniem stopniowym aż do nr 5. Obecnie po zdekaniulowaniu chory oddycha swobodnie, jedynie przy głębokim oddechu słychać lekki stridor, fonacja odbywa się przy pomocy strun wrzekomych, bardzo zgrubiałych, które w trakcie leczenia już resekowano. Chory nadto ma dużą skłonność obrzękową.

W przypadku III z zapaleniem ochrzęstnej po zapaleniu płuc i tracheotomią stwierdzono przy pośredniej laryngoskopji addukcyjne ustawienie strun, tworzących szczelinę 3—4 mm szerokości, zgrubienie wałkowate na tylnej ścianie krtani, przysłaniające prawie połowę długości głośni. Tracheostom przemieszczony ku górze, sięgał do dolnego brzegu chrząstki tarczykowej. W czasie laryngofissury tracheostom przemieszczono poza obręb krtani, zresekowano zgrubiałe brzegi chrząstki pierścieniowatej, krtań zaszyto na drenie Pieniążka, który w półtora miesiąca zamieniono na T-kaniule, po dalszych dwuch miesiącach usunięto ją. Obecnie chory zdekaniulowany.

W przypadku IV u mężczyzny ze stenozą pourazową (zgniecenie wózkiem w kopalni, duszność, tracheotomia), znaleziono niższe ustawienie lewej struny krtani, zbliżenie strun do siebie, między nimi szczelinę 2—3 mm szeroką, nad nimi w przodzie wałkowate, flotujące wypuklenie, przysłaniające $1/3$ szczeliny głośni. Sztancą usunięto flotujące części, usunięto sterczącą do światła tracheostomu ziarninę. Przy próbach rozszerzania czopami Thosta

natrafiono na wysokości chrząstki pierścienowatej na okrężną bliznę, zwężającą, wobec czego wykonano laryngofissurę, natrafiając na jedno zwężenie na wysokości chrząstki pierścieniowatej, drugie w połowie chrząstki tarczykowej, powstałe przez odłamanie prawego dolnego brzegu chrząstki tarczykowej i wałkowate zgrubienie w okolicy wyrostka głosowego lewego, zgrubienie na tylnej ścianie krtani. Podśluzówkowo usunięto po kawałku chrząstki pierścieniowatej, odłamaną część chrząstki tarczykowej i wyrostek mięśniowy lewej nalewki oraz zgrubienie na tylnej ścianie. Krtań zaszyto warstwowo na drenie Pieniążka nr 4, po 3 tygodniach dren zamieniono na T-kaniulę, z którą chory chodzi do dnia dzisiejszego.

W V wreszcie przypadku u 20-letniej chorej z tracheotomią z powodu zapalenia potyfusowego ochrzęstnej stwierdzono zgrubienie i unieruchomienie nalewek, fałdów nalewkowonagłośniowych i dwa wały poniżej głośni. W czasie laryngofissury usunięto podśluzówkowo podgłośniowe wały, krtań zaszyto na drenie Pieniążka nr 3, po trzech tygodniach dren zamieniono na kaniulę T, z którą chora chodzi dotychczas.

Prof. Dr *Miodoński:* Dwa przypadki zapalenia labiryntu, ilustrujące dwa ze wskazań Leidlera do labiryntectomii przy utrzymanej jeszcze czynności błędnika, mianowicie a) porażenie nerwu twarzowego, b) głębokie ropnie pozapiramidowe i ropnie móżdżku.

W I przypadku u 32-letniej kobiety z obustronnym przewlekłym zapaleniem ucha śr., z zawrotami głowy na stronę lewą od kilku tygodni, z ziarniną w uchu lewym, ze spontaniczną radykalną po prawej, z dodatnim odwróconym przetokowym objawem z lewego, ze słuchem po prawej 30 cm szeptu, po lewej szept przy muszli, po ułożeniu chorej do łóżka, płókanie, setonowanie doprowadziło uszy do wysuszenia i ustąpienia zawrotów. Po trzech tygodniach zgłosiła się z bólami głowy i za uchem lewym, skrzywieniem twarzy na prawo od trzech dni, wymiotami od tygodnia. Zawroty trwały przez całe trzy tygodnie, od trzech dni się nasiliły. Uszy były suche, słuch na uchu lewym utrzymany (mowa potoczna), objawy oponowe dodatnie, pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym 12,000, oczopląs trzeciego stopnia w prawo. W czasie zabiegu znaleziono przetokę na poziomym przewodzie półkolistym, z której wydobywała się ziarnina w postaci bukietu. Ziarnina wypełniała cały błędnik, obrastała n. twarzowy w kolanie. Usunięto błędnik sposobem Neumanna II., z dna kanału otrzymano płyn mózgowo-rdzeniowy. Po operacji objawy stopniowo ustępowały, obecnie rana za uchem zagojona, porażenie n. twarzowego się utrzymuje, opatrunki odbywają się przez przewód.

Przypadek II dotyczy dwunastoletniej chorej z przewlekłym zapaleniem ucha od lat siedmiu, z bólami ucha, za uchem, dreszczami, bólami głowy, zawrotami i gorączką od szesnastu dni. Przy przyjęciu chora w prostracji, głowa przechylona na lewo, przytomna, lewy wyrostek sutkowy i okolica Griesingera bolesna, ropotok z lewego ucha, obniżenie tylno-górnej ściany przewodu, mowa potoczna na uchu lewym przy muszli, oczopląs III stopnia na stronę chorą, niedowład lewego nerwu twarzowego, większa bolesność uciskowa gałązek lewego nerwu trójdzienego, dodatnie objawy oponowe z pleocytozą 4,000 w mm³. Wykonano radykalną, odsłonięto zatokę, oponę tylnej jamy, zebrano kąt piramidy, a posuwając się z powodu ropnia tylnej ściany

piramidy ku wewnątrz, ścinano ją warstwowo, otwierając kanał czołowy. Z cysterny płynu nie otrzymano, pojawił się on na następny dzień przy zmianie opatrunku. Operację wykonano bez przekonania, dziecko mimo to chodzi, niedowład nerwu twarzowego ustąpił.

W końcu Dr *Wadoń* omawia dalsze losy chorego z rakiem ucha środkowego (V. Pol. Przegl. Otolar. XIII. z. 3—4, str. 327. Przyp. II).

W dyskusji Doc. Dr Miodoński podnosi, że odwrotne przenikanie nowotworu od komory do otworu słuchowego wewnętrznego, jak to było w trzech znanych mu przypadkach Pötzla, daje skąpe objawy, tak że rozpoznano je, jako guzy nerwu VIII. Tem się tłumaczy nierozpoznanie tej komplikacji w powyższym przypadku.

Dnia 11 lutego 1937 r.

Dr *Grünbaum:* Przypadek ropnia okołozatokowego u chorego z obustronnym ostrym zapaleniu ucha środkowego. Po czterech tygodniach wypisano chorego ze szpitala. W dwa tygodnie nawrót z przebiciem samoistnym po prawej i paracentezą po lewej, z ciepłotami septycznymi, obrzękiem wątroby i śledziony. Podczas zabiegu duże zniszczenie kości, ropień okołozatokowy ze zmianami ściany zatoki. W dwa dni później spada ciepłota. Obecnie drugie ucho niewygojone. W przypadku tym skryty przebieg zapalenia wyrostka sutkowego spowodował wypuszczenie chorego ze szpitala.

Doc. Dr Miodoński przytacza przypadek, gdzie mimo duże zmiany rentgenologiczne z powodu cofania się objawów ogólnych i miejscowych nadal się wyczekuje.

Dr *Popek:* Przypadek obrzęku głośni u siedmioletniego chłopca z nietolerancją białka kurzego. Po inhalacji adrenaliny z kokainą, zastrzyku wapna, poprawa, nawrót po wstrzyknięciu surowicy.

Dr Grünbaum wspomniał o podobnym przypadku, gdzie po injekcji wapna duszność ustąpiła, w dziesięć dni później, po przewiezieniu dziecka do innego mieszkania, nagle wystąpiła duszność i zgon, wskazuje na konieczność dużej ostrożności w leczeniu i postępowaniu z tymi chorymi. — Dr Przeworski przytacza analogiczny przypadek dziecka z dusznością, gdzie po surowicy nastąpiła poprawa, później nagły zgon. Ustalenie przyczyny duszności u małych dzieci natrafia na duże trudności. - Doc. Dr Miodoński podkreśla, że w błonicy tchawicy często się widzi nagłe zejścia mimo poprawy po surowicy. — Dr Spira stwierdza, że zapalenie i obrzęki podgłośniowe u dzieci w przebiegu odry, stanów kataralnych górnych dróg oddechowych bywają uważane przez lekarzy za błonicę. Skłonność do uduszenia u dzieci jest znacznie większą, czyto z powodu budowy anatomicznej, czy to skazy wysiękowej. Omawia przypadek starszego chorego z ciężkiem zapaleniem płuc i obrzękiem podgłośniowym, nie dającym jednak wskazania do tracheotomii, gdzie nagle wystąpiła duszność i zejście śmiertelne. — Dr Jurow uważa, że należało w tym przypadku przeprowadzić intubację. — Prof. Dr Miodoński dzieli obrzęki na tle infekcyjno-toksycznym, oraz obrzęki bezgorączkowe u osobników z dyspozycją obrzękową. Przytacza z pierwszej grupy przypadek obrzęku na tle cukrzycy, który w kilka godzin ustąpił po wstrzyknięciu 100 jednostek insuliny. Obrzęki drugiego typu

(allergiczne, na tle skazy wysiękowej, obrzęk Quinckego) są bardzo nieprzyjemne i niebezpieczne, zwłaszcza w dziecięcym wieku. Poza różnicami histologicznymi, większą higroskopijnością śluzówki, odgrywa tu rolę znacznie gorszy stosunek między pojemnością dróg oddechowych a brzękliwością śluzówki u dzieci w porównaniu z dorosłymi. W jednym przypadku u dziecka z powtarzającym się obrzękiem krtani naświetlał krtań rentgenem, celem zmniejszenia brzękliwości błony śluzowej z dobrym wynikiem. — Tracheotomia, jeśli jest wykonywana w przypadkach obrzęku krtani to powinna już być wykonywaną wcześniej, nie w ostatnim momencie, gdyż późna jest wykonywaną niedbale i nie zapobiega porażeniu serca i nerwów naczynioruchowych płuc.

Dr *Popek:* Przypadek samoistnego krwawienia z jamy ropnia okołomigdałkowego w dwa dni przed rozpoczęciem periodu. Wstrzykiwano pituitrol, wapno, tamponowano. Przed następnym periodem uczucie zawadzania w gardle i zaróżowienie łuku.

W związku z tym przypadkiem Doc. Dr Miodoński omawia przypadki zastępczego przedmiesiączkowego krwawienia z niezmienionego migdałka i z naczyń przewodu słuchowego, zmienionego wypryskowo.

Doc. Dr *Miodoński*: Trzy przypadki porażenia nerwu twarzowego w przebiegu ostrego zapalenia ucha. Wszystkie operowano w trzecim tygodniu. W pierwszym przypadku porażenie nastąpiło po tygodniu, pneumatyzacja wyrostka była dobrą, po trzech tygodniach z porażenia niema śladu. W drugim przypadku porażenie wystąpiło w początkach zapalenia ucha, w czasie zabiegu znaleziono pneumatyzację drobnokomórkową i ognisko ropne w przestrzeni między zatoką a nerwem twarzowym, po trzech tygodniach porażenie się utrzymuje w średniej gałązce. W przypadku trzecim porażenie nastąpiło równocześnie z ropniem Bezolda, po wyjściu nerwu z kanału kostnego i w trzy tygodnie po antrotomii utrzymuje się jeszcze najwyraźniej niedowład w jego dolnej gałązce. Samego porażenia nerwu twarzowego nie uważa referent za wskazanie do zabiegu, lecz za jeden z ważnych objawów w obrazie klinicznym. Czasem paracenteza może wpłynąć dodatnio na cofanie się porażenia. Dla lokalizacji uszkodzenia służyć mogą odejścia chorda tympani, nerw strzemiączkowy, ganglion geniculi i otwór słuchowy wewnętrzny.

Dr Spira podnosi trudności odróżniania porażenia nerwu twarzowego pochodzenia usznego od takiegoż pochodzenia reumatycznego. Neumann stworzył schemat, za reumatyczne uważa porażenia nagłe, za uszne porażenia powolne, z prodromami w postaci bólów i ciągania. Porażenie nerwu VII. nie uważa Dr Spira za wyłączne wskazanie do antrotomii. Dehiscencję w kostnej ścianie są według dzisiejszych poglądów punktami najsilniejszego oporu, nie zaś miejscem przejścia zapalenia na nerw. Wszystkie przypadki porażenia nerwu twarzowego w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego kończą się dobrze bez względu na to, czy ucho operowano, czy nie. Badania z kliniki Neumanna wykazały dużą nieprawidłowość w przebiegu poszczególnych wiązek w nerwie twarzowym. — Doc. Dr Miodoński przytacza przypadek ogłoszony przez prof. Baurowicza, w którym po nachyleniu się spoconego chorego nad zimnym źródłem wystąpiło nagle porażenie nerwu twarzowego, zaś w trzy dni później zapalenie ucha środkowego. W przypadkach porażenia nerwu twarzowego ze zmianami

herpetycznymi muszli i przewodu, z ewentualnym zapaleniem ucha środkowego, za tło trzeba przyjmować wysokie poliomyelitis; w takich przypadkach można również wykazać zaburzenia ze strony nerwu przedsionkowego. — Dr Schwarzbart przytacza kilka przypadków porażenia nerwu twarzowego. W pierwszym porażenie wystąpiło następnego dnia po operacji; rozstrzygnięcie, czy porażenie było następstwem operacji, jest trudne. W drugim przypadku, z sześciotygodniowym zapaleniem ucha, porażeniem nerwu twarzowego, objawami błędnikowymi, leczenie istniejącej cukrzycy doprowadziło do ustąpienia wszystkich objawów i wygojenia ucha. W trzecim przypadku z typowym reumatycznym porażeniem nerwu twarzowego, wyleczonym po ośmiu tygodniach, w pół roku po tej samej stronie pojawiło się zapalenie ucha środkowego. Po pierwszej niewinnej, wystąpiła w miejscu zmniejszonego oporu druga faza. Wskazuje Dr Schwarzbart na konieczność dokładnego zbierania wywiadów, dostajemy bowiem chorego w 100 procentowej fazie rozwoju.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek zapalenia okołolabiryntowego u 42-letniej chorej z chronicznym obustronnym zapaleniem ucha środkowego, ze zniszczeniem lewej błony bębenkowej, silnymi bólami głowy, zwłaszcza po lewej stronie, zachowanym słuchem po prawej, utratą po lewej, nadmiernie silną reakcją kaloryczną po lewej, prawidłową po prawej. W czasie zabiegu znaleziono zmiany ziarninowe w uchu środkowym lewym, stwardnienie wyrostka, brak zmian na bloku błędnikowym. Bóle po zabiegu ustąpiły. Uważa ten przypadek za zapalenie okołobłędnikowe.

Dr Spira wobec braku zmian na bloku błędnikowym nie uważa tego przypadku za „paralabyrinthitis"; silna reakcja kaloryczna mogła być spowodowaną brakiem błony bębenkowej, bóle głowy mogły mieć inną przyczynę.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek zakażenia krwi usznego pochodzenia u dziecka z przebytym przed trzema laty zapaleniem lewego ucha środkowego, przed rokiem prawego i nawrotem zapalenia tegoż ucha przed trzema tygodniami z następową paracentezą. W tydzień później wystąpiły ciepłoty septyczne, powiększenie śledziony, obłożnie i suchość języka; bolesności i obrzęku wyrostka sutkowego nie było. Leukocytoza 8,000. Podczas operacji znaleziono zniszczenie całego wyrostka. Ciepłota z 40^0 opadła w siódmym dniu do 37^0, stan dziecka był zły. Leukocytoza 6,000, aneozynofilia. Ze krwi wyhodowano paciorkowca niehemolitycznego. Po spadku ciepłota zaczęła się podnosić, co referent odnosi do interkurentnej grypy. Ze względu na nieproporcjonalnie duże zniszczenie, ziarninę i ropę wypełniającą drobne komórki uważa Dr Schwarzenbart zmiany anatomiczne za starsze i świeże; zakażenie szło bez pośrednictwa zakrzepu zatoki, zmian bowiem na jej ścianach nie znalazł. Niska leukocytoza, brak eozynofilów wskazywały na złą prognozę.

Dr Spira uważa ten przypadek za starsze zapalenie, niżby wynikało z anamnezy; gąbczasta pneumatyzacja przemawia przeciw przyjęciu procesu starego (z przed roku). Ze względu na istniejące przed dwoma miesiącami „colitis" zachodzi możliwość zespołu jelitowo-usznego. Ponowny okres wznoszenia się ciepłoty nie może być uważany za posocznicę, przez tą bowiem rozumiemy okresowe wnikanie zarazków i ich toksyn do krwiobiegu. — Doc. Dr Miodoński nie uważa wyhodowania paciorkowca ze krwi w krótki

czas po zabiegu za objaw groźny, gdyż po wyłuszczeniu migdałków, operacji przegrody nosowej i innych niewinnych zabiegach znajdowało we krwi bakteremię.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek ropnia nadoponowego u dziecka z ostrym zapaleniem ucha środkowego, bolesnością wyrostka sutkowego, obfitym wyciekiem, objawami oponowymi bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Po kilkudniowej poprawie bolesność i brzęk wyrostka wróciły, cepłota podniosła się do 38°, po sześciu dniach wystąpiła senność naprzemian z pobudliwością nadmierną, tętno wysokie, leukocytoza 16,900. W czasie zabiegu znaleziono rozległe zniszczenie i ropień nadoponowy średniej jamy, którego punktem wyjścia była komórka zropiała tuż pod oponą. Dokładna obserwacja i znajomość chorego doprowadziła do ujęcia sprawy we właściwym okresie dużych zmian anatomicznych mimo braku gwałtownych objawów klinicznych.

Dr *Wadoń:* Dwa przypadki ropnia Citellego: W pierwszym przypadku u 28-letniego mężczyzny z przewlekłym polipowatym i perlakowym zapaleniem ucha środkowego prawego, zachowanym słuchem (głośny szept przy muszli) i zniesioną kaloryczną pobudliwością błędnika tegoż ucha po attico-antrotomii (antrum w głębokości 3,5—4 cm) wystąpiły bóle kłójące przed małżowiną, promieniujące do zębów górnych i dolnych, języka i gardła, poprzedzające obfity wyciek ropny z ucha. W trzecim tygodniu, po ustąpieniu tych bólów, chory zdjął opatrunek i z powodu świądu pogrzebał zapałką w uchu. Od tego momentu ciepłota zaczęła się stopniowo podnosić, wystąpiło zapalenie gruczołów za uchem. za ramieniem wstępującym żuchwy, bóle w karku. kręgosłupie szyjnym i barku prawym. W trzy i pół tygodnia po pierwszym zabiegu wystąpiły ciepłoty septyczne z dreszczami. Rewizja rany z otworzeniem ogniska ropnego wielkości orzecha laskowego w przestrzeni między szczytem wyrostka sutkowego, wyrostkiem rylcowym i guzkiem bocznym dźwigacza. Ściana odsłoniętej zatoki bez zmian. Następnego dnia podwiązanie żyły szyjnej. Po chwilowej poprawie bóle w skroni, uczucie rozpalenia w karku i wytworzenia się przy stanie septycznym, uporczywych bólach, nacieku prawej połowy karku, narastającego stopniowo, tak że w dwanaście dni po drugim zabiegu zajmował on przestrzeń od łuski kości potylicznej prawie do obojczyka i od mięśnia obojczykowo-mostkowo-sutkowego do tylnej linii środkowej. Wystąpiło również zwężenie prawej źrenicy. Naciek nacięto poza mięśniem obojczykowo-mostkowo-sutkowym, znajdując pod powięzią wśród głębokich mięśni szyjnych bardzo duży ropień z uchyłkiem ku tyłowi i dołowi, i drugim ku górze pod mięśniem mostkowo-obojczykowo-sutkowym. W 72-gim dniu po pierwszym zabiegu chory zmarł wśród objawów septycznych, stale trwających i objawów oponowych. Na sekcji znaleziono zropiały zakrzep prawej zatoki esowatej, obu poprzecznych, strzałkowej, potylicznej, okólnej, jamistej, obu prawych skalistych, ropne zapalenie opon, ognisko zapalenia ropnego kości w przestrzeni nieco do tyłu między otworem żyły szyjnej i otworem potylicznym, z ubytkiem w kości wielkości jednogroszówki, skąd sprawa ropna posunęła się opadowo w części miękkie karku, nadto obrzęk śledziony i zwyrodnienie narządów miąższowych.

W przypadku drugim u 27-letniego chorego z obustronnym przewlekłym zapaleniem ucha, z zaostrzeniem procesu w lewym uchu i wytworzeniem się

obrzęku za uchem od tygodnia, stanami septycznymi od trzech dni, przy przyjęciu znaleziono naciek ⅔ górnych części lewej połowy karku od mięśnia obojczykowo-mostkowo-sutkowego aż do tylnej linii środkowej, naciek i chełbotanie w okolicy wyrostka sutkowego, bliznę zrośniętą ze skórą na planum mastoideum, obniżenie i odstawanie małżowiny usznej, opadnięcie zupełne tylnej ściany przewodu, zachowanie słuchu na uchu lewym, wzmożenie prawych odruchów brzusznych i kończyn po prawej stronie, powiększenie śledziony. W czasie zabiegu znaleziono starą przetokę w okolicy planum mastoideum, perlak w rozpadzie w attyku i antrum, ropień części miękich poniżej wyrostka; kość wyrostka szara, komórki wypełnione posokowatą ropą. Po podwiązaniu w nacieku, wśród powiększonych gruczołów, niewypełniającej się żyły szyjnej, odsłonięto i zresekowano szaro obłożoną ścianę zatoki esowatej, poprzecznej, wypełnionych zakrzepem zropiałym, odsłonięto opuszkę. Stan septyczny z bólami w karku trwał nadal, w cztery dni po zabiegu pojawiły się bóle przy połykaniu, w szóstym dniu stwierdzono wypuklenie i zaczerwienienie tylnej ściany gardła. W siódmym dniu po zabiegu chory zmarł. Na sekcji znaleziono obrzęk śledziony, ropień płuca, ropne zapalenie opon mózgowych, zakrzep zropiały zatoki esowatej, opuszki, lewej zatoki poprzecznej, lewych skalistych, potylicznej, okólnej, strzałkowej oraz lewej żyły potylicznej tylnej. Kanał kostny żyły potylicznej tylnej był nadżarty, brzegi zabarwione brudno-szaro. Od zewnętrznego otworu tego kanału rozchodziły się wachlarzowato zmiany ropowicze w głębokie mięśnie karku, wzdłuż tylnej powierzchni mięśnia obojczykowo-mostkowo-sutkowego i na tylną ścianę gardła poprzed powięzią przedkręgową.

W obydwu powyższych przypadkach ropnia Citellego miejsce przejścia sprawy ropnej z wnętrza czaszki jest identyczne, przyczyną w pierwszym przypadku było osteomelitis, w drugim zakrzep zropiały żyły potylicznej tylnej. W tych obrazach konieczną jest rewizja w czasie zabiegu okolicy między otworem żyły szyjnej i otworem potylicznym. Czy operacyjne dojście do miejsca przejścia zakażenia z czaszki na części miękie byłoby dało efekt, jest wątpliwem, gdyż nad obu obrazami górowała posocznica.

W dyskusji Dr Schwarzbart omawia przypadek ropnia Citellego u kobiety w dziesiątym miesiącu księżycowym ciąży (V. Pol. Przegl. Otolar. t. VIII. z. 3—4, str. 286). — Doc. Dr Miodoński podkreśla konieczność wykluczenia w takich przypadkach gruźlicy. — Zapalenia ropne kości są beznadziejne. — W obu przypadkach na pierwszy plan wybija się ciężka posocznica.

Dnia 11 marca 1937 r.

Dr *Popek:* Przypadek kiły trzeciorzędnej krtani u chorego z dużą dusznością, zupełną afonią, rozlanymi naciekami w krtani, dużym ubytkiem przegrody nosowej, zmianami skórnymi wrzodziejącymi. Dzięki nim rozpoznanie było łatwe. Po kuracji bizmutowo-jodowej poprawa, duszność mniejsza, chory mówi szeptem, nacieki mniejsze.

Prof. Dr Miodoński podkreśla względnie małą sekrecję dróg oddechowych po dużych dawkach jodu, jako cechę charakterystyczną dla luetyków. Dr Jurow wysuwa możliwość istnienia raka krtani, co Dr Popek uważa za mało prawdopodobne ze względu na ustępowanie nacieków po leczeniu przeciwkiłowym. Doc. Dr Miodoński nie wyklucza tej możliwości, nie

znajduje jednak cech, przemawiających za nią, wycinek uważa w tej chwili za ryzyko, uważa za konieczne odczekanie 3—4 tygodni, lepiej dłużej ze względu na charakter następowych blizn. Częstszą jest kombinacja kiły z gruźlicą. Thost odróżnia te schorzenia na podstawie różnic w zwapnieniu chrząstek w obrazie rentgenologicznym. Dr Popek wyklucza gruźlicę ze względu na brak gruźlicy płuc.

Dr Grünbaum: Przypadek raka krtani. W czerwcu 1936 nowotwór zajmował lewą struną prawdziwą i wrzekomą. Po pierwszym naświetlaniu rentgenem guz zmniejszył się, po drugim w odstępie 16-tygodniowym zniknął.

Doc. Dr Miodoński zapytuje o ilość energii promienistej, stwierdza, że przy unieruchomieniu struny powinno się usuwać gruczoły ze względu na przerzuty, występujące już wtedy, których ilością energii, potrzebnej do zniszczenia pierwotnego ogniska, zniszczyć się nie da. Naświetlanie powinno być prowadzone do wystąpienia epitheliolizy, wcześniejsze przerwanie jest błędem; w tym przypadku naświetlenie jednorazowe powinno było doprowadzić do zniszczenia nowotworu, o ile się ono udało za drugim razem.

Dr Grünbaum: Przypadek porażenia nerwu twarzowego u chorej z ropotokiem od dzieciństwa, bólami ucha od 10 dni, destrukcją, zachowaniem słuchu i pobudliwości kolorycznej. W czasie operacji doszczętnej znaleziono perlak, zajmujący przestrzeń z poza jamy bębenkowej po ujście trąbki, wnikający poniżej okienka owalnego w przyśrodkową ścianę jamy bębenkowej. W tym miejscu perlaka nie usuwano. W trzy dni po zabiegu wystąpiły bóle w okolicy wyrostka jarzmowego i potylicy, trwające przez cztery dni, w 14 dni później wystąpił przejściowy obrzęk wyrostka jarzmowego. Po 3 miesiącach po operacji przez 14 dni wymioty, zawroty, oczopląs II stopnia na stronę zdrową. Po ułożeniu do łóżka objawy te minęły.

Doc. Dr Miodoński na podstawie obrazu klinicznego, stwierdzonego obecnie wykluczenia błędnika, porażenie nerwu twarzowego przy niewygojonym uchu, uważa ten przypadek za ziarninowe zapalenie błędnika; według niektórych szkół zachodzi tu wskazanie do wykonania labiryntektomii.

Doc. Dr Miodoński: Przypadek pourazowej niedrożności krtani u 37-letniego chorego. W miesiąc po wypadku (uderzenie deską w krtań) znaleziono obrzęk strun wrzekomych i okolicy listka nagłośni, zaś w przodzie trójkątnego światła poniżej strun dwie grudki ziarniny. Sztancą usunięto ziarninę, przy czym w okolicy górnego wcięcia tarczykowego natrafiono sztancą na nagą chrząstkę. W 12 dni później wysztancowano przednie części strun wrzekomych i okolicę ich zejścia się. Szpara oddechowa znacznie się poszerzyła, ziarnina wyrosła jednak na nowo z pod prawej struny. Obrzęk strun wrzekomych pod wpływem jodku potasu i bizmutu ustępował. Po wypuszczeniu ze szpitala chory odpluł kawałki chrząstki nekrotycznej. Mimo czekania, obraz krtani po 9 tygodniach był prawie taki sam jak przy pierwszym badaniu. Wykonano rozszczepienie krtani w obawie dalszej sekwestracji chrząstek, znajdując w okolicy podgłośniowej polipowaty obustronny przerost śluzówki. Krtani nie zaszywano, stosuje się tamponadę celem doprowadzenia do zrostu śluzówki ze skórą. W razie sekwestrowania usunie się podśluzówkowo sekwestry. Obecnie rana się goi, okolica strun i podstrunowa się zarysowuje.

Tenże: Przypadek ropowicy przestrzeni okołogardzielowej u chorego z trzytygodniowym zapaleniem ucha prawego i zapaleniem migdałków, z początku prawego, od czterech dni lewego, z obrzękiem tkanki okołomigdałkowej i łuków, z następowym zapaleniem gruczołów i naciekiem poza lewym ramieniem wstępującym żuchwy i szczękościskiem. Po delbecynie dwa krótkie okresy poprawy z ustąpieniem zmian migdałka i okołomigdałkowych, szczękościsku i gorączki; naciek zewnętrzny i bóle zmniejszyły się nieznacznie. Po 4 tygodniach wyłuszczono migdałki, na ropę w łożysku nie natrafiono. Po zabiegu naciek się zwiększył, po delbecynie stał się bardziej płaski ale szerszy. Na poszukiwanie ropy od wewnątrz się nie zdecydowano, raczej otworzy się naciek od zewnątrz. Narazie chorego się naświetli rentgenem.

Dr Grünbaum dopatruje się innego źródła zakażenia, przytacza przypadek podobny z wyjściem zakażenia z zęba. Dr Przeworski omawia analogiczny przypadek nacieku na tle kiły; proponuje naświetlenie przedstawionego chorego krótkimi falami. Dr Popek wskazuje na konieczność odczekania do wygojenia się ran po tonsillektomii, wypowiada się za zastosowaniem krótkich fal. opierając się na ustąpieniu nacieku na szyi w jednym z własnych przypadków. Dr Wadoń przytacza dane przemawiające za związkiem procesu w przestrzeni okołogardzielowej przedniej z zapaleniem migdałków. Powolność i długotrwałość mimo usunięcia ogniska pierwotnego są charakterystyczne dla spraw zapalnych przestrzeni okołogardzielowej przedniej. Doc. Dr Miodoński wyklucza inne punkty wyjścia zakażenia, brak zmian w łożysku migdałka tłumaczy przechodzeniem zakażenia drogami chłonnymi i żylnymi. Na zapytanie Dra Grünbauma wyjaśnia, że wyłuszczenie migdałków w ostrym stanie zapalnym stosuje się na Klinice przy anginie septycznej jako ewentualnie wstęp do operacji Claussa, ropniach wielokrotnych okołomigdałkowych lub nietypowo dalej powstających, przy ropowicach przestrzeni okołogardzielowej i krwotokach z jamy ropnia okołomigdałkowego.

Doc. Dr Miodoński: Przypadek ropnia nadoponowego. Chora lat 16 z przewlekłym wyciekiem z ucha lewego, z zatrzymaniem wycieku od trzech dni, bólami w okolicy ucha i głowy od pięciu dni, dreszczami od 2 dni, wymiotami w ostatnim, w ogólnym stanie bardzo ciężkim (prostracja, sinica), przytomna. Okolica lewego ucha opukowo i uciskowo bolesna. Wziernikowo: destrukcja. Słuch O. Kalorycznie 100 cm^3 zimnej: kilka drgnień. Nadto bolesność wzdłuż żyły szyjnej, bolesność wszystkich gałązek lewego nerwu trójdzielnego, szybsze opadanie lewej nogi, wzmożenie prawego Achillesowego, występowanie prawego Oppenheima z lewej goleni, pleocytoza $100/mm^3$. Podwiązano żyłę szyjną, wykonano doszczętną (w attyku i poszerzonym antrum pelak), labirytektomię Neumann II, odsłonięto zatokę (niezmieniona), oraz oponę średniej jamy, znajdując tu rozległy ropień nadoponowy, dochodzący do wysokości bocznego brzegu oczodołu. W czasie labiryntektomii powstała na nerwie twarzowym obrączka, przy jej zdejmowaniu rozdarto nerw twarzowy, kikuty jego zbliżono i podparto gazą. W przebiegu pooperacyjnym oddzielił się z początkiem II tygodnia strzęp obumarłej opony twardej wielkości 2-złotówki. Przypadek ten został rozwiązanym mylnie, gdyż pominięto zatrzymanie wydzieliny i wystąpienie w tym momencie bólów w uchu i bólów w skroni, jako charakterystycznych dla ropnia nadopono-

wego. Ze względu na wykluczenie błędnika i pleocytozę wykonano labiryntektómię, mimo że zakażenie nie musi iść poprzez błędnik. Wreszcie uszkodzenie nerwu twarzowego dopełnia obrazu, mimo to chora żyje, zaś wobec wytworzenia się naokoło kikutów nerwu twarowego wcześnie ziarniny istnieje możliwość zrośnięcia się i powrotu jego funkcji.

Dr Wadoń: Przypadek zapalenia komórek wyrostka jarzmowego u 13-letniego chłopca, z chronicznym zapaleniem ucha prawego, z ostrym poodrowym zapaleniem ucha lewego, z gorączką do 40^0 C, bólami głowy, dreszczami od 3 dni, odczynem oponowym; przyczyną tych objawów było zapalenie centralne płuc, stwierdzone w trzecim dniu pobytu w szpitalu. W 12-tym dniu mieszkowe zapalenie migdałków, w 18-tym dniu bóle i bardzo silna bolesność uciskowa wzdłuż całego wyrostka jarzmowego, następnego dnia wybitny obrzęk ponad i przed małżowiną uszną. W czasie zabiegu znaleziono wybitną, drobnokomórkową pneumatyzację nieregularną wyrostka, w poszczególnych gniazdach komórek wyrostka krople ropy, zaś w obrębie nasady wyrostka jarzmowego wielkie przestrzenie pneumatyczne, wypełnione obficie ropą, rozwidlające się od nasady wyrostka jarzmowego, jedna odnoga w kierunku łuski kości skroniowej powyżej łuku jarzmowego, druga w kierunku otworu owalnego. Ta ostatnia przekraczała prawdopodobnie szew skroniowo-klinowy. W rzucie stawu żuchwowego odsłonięto oponę twardą na przestrzeni wielkości i kształtu zęba. W kilka godzin po zabiegu ciepłota 40^0, następnego 39^0, bóle przy ruchach szczęką, obrzęk lewego policzka, obu powiek, stopniowo cofający się. W 4-tym dniu bóle głowy, ciepłota 40^0, objawy oponowe z pleocytozą 885/mm^3, po opatrunku remisja. Obecnie w 14 dni po zabiegu rana za uchem wypełniona ziarniną, ponad przewodem kanał idący ku przodowi, głęboki na kilka cm. Tak rozległa pneumatyzacja ku przodowi jest rzadką, nadto ten przypadek jest przykładem, jak łatwo w takich obrazach przychodzi do komplikacyj wewnątrz-czaszkowych.

Tenże: Przypadek ropnia mózgu u 12-letniego chorego z lewostronnym zapaleniem ucha od lat 2, z bólami ucha, dreszczami, gorączką do 41^0 C od czterech dni, bólami głowy od 2 dni, oraz niepokojem, przymroczeniem. Przy przyjęciu chory biegał, chodził, był podniecony, robił wrażenie chorego w początkach psychozy. Nawiązanie kontaktu utrudnione. Przedmiotowo: objawy oponowe z odchyleniem głowy ku tyłowi i wzmożenie pobudliwości odruchowej. Wziernikowo: destrukcja z łuseczkami i niewielką ilością wydzieliny ropnej, słuch: 30 cm szeptu. Pleocytoza 1,800 w mm^3. Po pięciu godzinach senność, lekkie zaburzenia mowy (przekręcanie wyrazów, mowa nosowa). Atticoantrotomia, odsłonięcie średniej jamy. Perlak w rozpadzie w uchu środkowym, kość sklerotyczna, ku tyłowi brudno szara, ropień nadoponowy średniej jamy, ziarnina pokrywająca na przestrzeni 2-złotówki. W jednym miejscu opona więcej się wypuklała. Wszędzie mózg tętnił, konsystencja jednakowa. Po zabiegu ciepłota opadła, bóle głowy i objawy oponowe ustąpiły, wrócił apetyt, pragnienie, stan psychiczny się poprawił. W czwartym dniu wystąpiła afazja sensoryczna, perseweracja i rhinolalia, spadek tętna do 54/min. przy temp. 36,2^0, wzmożenie odruchów ścięgnistych po prawej stronie. W narkozie nakłuto lewy płat skroniowy, otrzymując brudno kawową cuchnącą ropę, nacięto za igłą, otrzymując jeszcze około 100 cm^3 ropy więcej żółtej, jamę ropnia setonowano. W ropie proteus. Wstrzyknięto salwarsan. Po zabiegu natychmiastowa poprawa stanu ogól-

nego, objawy hemiparezy w kilka dni minęły, afazja sensoryczna zmniejszyła się powoli, dziś pozostał ślad, jama ropnia pokryta ziarniną. Afazja sensoryczna w tym przypadku musi być uważaną za następstwo ucisku, obrzęku i odczynu zapalnego dróg nerwowych a nie zniszczenia ośrodka sensorycznego mowy. Mimo podejrzewania już w czasie pierwszego zabiegu ropnia, mózgu nie punktowano, by w razie jego nieobecności nie wnieść zakażenia i nie straumatyzować tkanki mózgowej. Z chwilą ustąpienia objawów oponowych a wystąpienia objawów ogniskowych przystąpiono do otwarcia ropnia z dużą pewnością rozpoznania. Postępowanie dwuczasowe ma również na celu wywołanie sklejenia i ograniczenia przestrzeni podoponowych dla uniknięcia szerzenia się w nich zakażenia.

Dr Popek wypowiada się raczej za drenowaniem ropni, setonowanie powoduje retencję wydzieliny. Doc. Dr Miodoński wskazuje na konieczność dokładnego opróżniania ropni przy zmianie setonów, zwłaszcza gdy się wydziela dużo ropy, przez odpowiednie przybranie pozycji, kaszel itd. Przepłukiwań ropni. wypełniania jam ropni lipijodolem na Klinice się nie stosuje mimo dobrych wyników ogłaszanych przez innych. W przypadku omawianym trzeba było sytuację nerwowo opanować. Gdy bowiem wystąpią w kilkanaście dni po punkcji mózgu objawy ropnia mózgu, nie wiadomo, czy nie jest on następstwem punkcji. Afazja przy ropniach płatu skroniowego jest objawem późnym, świadczy, o dużej rozległości ropnia.

Dnia 8 kwietnia 1937 r.

Dr Spira omawia przypadki przedstawione na ostatnim posiedzeniu w jego zastępstwie przez Dra Grünbauma. Chory z rakiem krtani został naświetlony dawką 3,000 r, za 2 tygodnie otrzymał znowu 3,000 r i po dłuższej przerwie 1,500 r. Ilość energii przy leczeniu raków krtani waha od 7—10,000r. Momentem wskazującym na konieczność przerwania naświetlań jest epithelioliza. Przedstawiono ten przypadek w okresie recydywy, w razie nawrotu, chorego tego znowu pokaże. Usuwanie gruczołów w okresie unieruchomienia struny głosowej uważa za bezcelowe, tam bowiem, gdzie przerzuty już wystąpiły, mimo usunięcia gruczołów, przychodzą często recydywy. W związku z przypadkiem drugim, tj. porażenia nerwu twarzowego w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, przedstawiono go, jako podkład do dyskusji, czy porażenie takie jest wskazaniem do zabiegu, dalej czy dwukrotny obrzęk okolicy wyrostka jarzmowego, wreszcie jak należało traktować zapalenie błędnika. Błędnika nie uważał za stosowne otwierać, porażenie nerwu twarzowego ustąpiło. W związku z tym przypadkiem podkreśla referent tezę dra Schwartzbarta, że zapalenia labiryntu występujące po operacji radykalnej należy traktować konserwatywnie, o ile rana wygląda dobrze i nie wykazuje cech rozkładu ropy.

Dr Schneebaum przyjmuje porażenie nerwu twarzowego za następstwo niewidocznej eksacerbacji. Dr Spira wyjaśnia, że nie było ono poprzedzone wzmożeniem ropienia i cuchnienia ropy. Dr Schwartzbart sądzi, że nie było zapalenia wyrostka jarzmowego lecz proces się toczył w częściach miękkich. Porażenia nerwu twarzowego nie uważa za bezwzględne wskazanie do zabiegu, inna rzecz, że decyzja leczenia konserwatywnego musi być dobrze i gruntownie przemyślana z uwzględnieniem wszystkich szczegółów.

Analogicznie sprawa się przedstawia z perlakiem. Chirurg operuje każde perlakowe zapalenie ucha środkowego, otjatra leczy konserwatywnie dość często, bierze przy tym szereg momentów w rachubę. Przy chronicznym zapaleniu ucha może również porażenie mieć charakter reumatyczny. Dr. Wadoń, uważając porażenie nerwu twarzowego, z wyjątkiem rzadkiego porażenia reumatycznego, za następstwo posuwania się sprawy perlakowej, ziarninowej w kierunku bloku błędnikowego i niszczenia przyśrodkowej ściany jamy bębenkowej, co może doprowadzić do zaatakowania błędnika, wypowiada się za leczeniem operacyjnym tych przypadków. Tak samo zapatruje się Dr Spira.

W związku z przypadkiem raka krtani zapytuje Dr Wadoń o stanowisko Kliniki wiedeńskiej w odniesieniu do rentgenoterapii tych nowotworów. Na tut. Klinice ostatnio obserwowano kilka przypadków nawrotów raka po naświetlaniu, dlatego też prawdopodobnie stanowisko dotychczasowe, polegające na stosowaniu w każdym przypadku naświetlań rentgenem, ulegnie zmianie. Dr Schneebaum stwierdza na podstawie własnych obserwacyj, że przy małych dawkach, okresy do wystąpienia recydywy były znacznie dłuższe, niż przy dawkach dużych. Dr Przeworski, uwzględniając zależność złośliwości nowotworu od wieku, uważa za wskazane naświetlanie chorych powyżej 50 r. życia, zaś poniżej tego wieku leczenie operacyjne, o ile stan ogólny na to pozwala. Dr Schwarzbart uważa postacie raka z zapaleniem ochrzęstnej, z nacieczeniem chrząstki za nie nadające się do rentgenoterapii, gdyż naciek się zwiększa, zmuszając do wykonania tracheotomii, przychodzą nekrozy chrząstek, obrzęki okolicy podgardzieli z dysfagią, co zwiększa wyniszczenie, nadto w tym okresie są już przerzuty. Do leczenia operacyjnego nadają się tylko przypadki z ruchomymi strunami. Wyniki są mniej więcej równe. Przypadki spóźnione nie nadają się również do leczenia operacyjnego. Dr Spira w odpowiedzi zaznacza, że Klinika Wiedeńska stoi na stanowisku operowania tam, gdzie są jeszcze widoki doszczętnego usunięcia nowotworu, w przypadkach spóźnionych stosuje rentgenoterapię. Omawia oryginalny sposób naświetlania sposobem Cutarda.

Dr Spira: Przypadek raka krtani c. d. (V. Pos. Oddz. Krakowsk. z 14. V. 36. Pol. Przegl. Otolar. XIII, z. 1—2, str. 230). W wycinku z ogniska podstrunowego stwierdzono raka. Usunął wówczas wraz z otoczeniem cały nowotwór. Obecnie przed trzema tygodniami chory zgłosił się z bólami głowy, naciekiem prawej połowy krtani. Wycinka z powodu twardości nie wziął. Zachodzi pytanie, czy ma się do czynienia z nawrotem, czy z zapaleniem ochrzęstnej.

Dr Schwarzbart i Dr Wadoń ze względu na całość obrazu klinicznego i charakter nacieku wypowiadają się za nowotworem.

Dr Spira: Przypadek ropnia nadoponowego u 12-letniej chorej, której ojciec zmarł na ropień mózgu przed przeszło 12 laty (matka była w ciąży). Przedmiotowo obustronne ziarninowe zapalenie, od czterech dni bóle głowy, dreszcze, gorączka do 39° C, od czterech dni apatia, senność, bradykardia, pleocytoza w płynie mózgowordzeniowym 50/3 w mm³, nadto bolesność wyrostka sutkowego prawego. Ze względu na ten ostatni objaw operację wykonano po prawej stronie, znajdując rozległy ropień nadoponowy od ściany zatoki aż do wysokości jamy bębenkowej. Zmiany na oponie twar-

dej były duże, jednak na punkcję mózgu się nie zdecydowano mimo podejrzewania ropnia mózgu. Ciepłota w trzy dni opadła, bradykardia się cofnęła.

Dr Wadoń demonstruje zdjęcia chorego z zapaleniem wyrostka jarzmowego, przedstawionego na ostatnim posiedzeniu. Omawia również dalsze losy chorych demonstrowanych na poprzednim posiedzeniu przez Doc. Dr Miodońskiego. Ropowica przestrzeni okołogardzielowej pod wpływem naświetlań rentgenem się cofnęła. U chorego z pourazową niedrożnością krtani z wykonaną laryngofissurą z końcem marca usunięto setony definitywnie. Chory głośnię miał szeroką, mówił, fonował paradoksalnie. Obecnie znowu pojawia się obrzęk strun wrzekomych. Naświetli się chorego rentgenem celem wywołania zbliznowacenia brzęknącej śluzówki.

Dr Wadoń: Przypadek rany ciętej krtani u 26-letniego chorego objętego w obserwację w 26 dni po usiłowanym samobójstwie. Stwierdzono wtedy na przedniej powierzchni krtani na wysokości chrząstki tarczykowej ranę poprzeczną, rozwartą, długości 5 cm, drążącą do światła krtani, otoczoną dwoma wałami ziarniny, tworzącej w środku dolnego brzegu guz wielkości przeszło połowy orzecha włoskiego, zaś wziernikowo obrzęk tylnej powierzchni nagłośni w postaci wałowatego wypuklenia, przebiegającego od strony lewej i tyłu na prawo poza linję środkową, obrzęk lewej nalewki, lewej struny wrzekomej, zaś pod spoidłem strun pęczek ziarniny wielkości ziarna soczewicy. Po zamknięciu się rany z przodu, z utrzymaniem się małej przetoczki, na drodze wśródkrtaniowej usunięto sztancą ziarninę i poprzeczną błonę w przednich częściach strun głosowych, widoczną po usunięciu ziarniny. Obecnie wystąpił obrzęk lewej nalewki, przeciągnięcie na lewo i ku tyłowi nagłośni, ziarnina popod spoidłem strun znowu wyrosła. Rentgenologicznie rozdzielenie poprzeczne chrząstki tarczykowej. Ten typ rany samobójczej jest rzadszy, kolejno bowiem na podstawie dużych statystyk obrażenia te dotyczą okolicy między kością gnykową a chrząstką tarczykową, tchawicy, chrząstki tarczykowej, błony tarczykowo-obrączkowej i chrząstki obrączkowej. Rana ta była przez chirurgów traktowana w myśl dawnych zasad, obecnie te rany zaszywa się raczej warstwowo. Konieczną jest dalsza obserwacja, w razie sekwestrowania chrząstek wykona się laryngofissurę.

Tenże: Przypadek ciała obcego przełyku: Więzień przed 4-ma dniami połknął blaszkę z pudełka sardynek, trapezoidalnego kształtu, nieco zwiniętą. Rentgenologicznie stwierdzono jej ustawienie na wysokości 5 żebra. Ciepłota 38° C. Na drodze oesophagoskopowej nie udało jej się usunąć z powodu zaklinowania. Przystąpiono do szyjnej oesophagotomii. Po dojściu do ściany przełyku, przed otwarciem jego światła, założono w zwyczajny sposób oesophagoskop do światła przełyku, uchwycono blaszkę szczypcami, podciągnięto i ufiksowano, na niej rozcięto ścianę przyłyku i blaszkę usunięto. Po operacji chory gorączkował wysoko, raz w czasie zmiany opatrunku dostał wstrząsu z tachycardią, oddechem Cheyne-Stokesa; rana powoli się oczyściła i wygranulowała . W 30 dni przełyk kontrolowany rentgenologicznie nie wykazywał odchyleń od normy.

Dr Spira raczej teoretycznie wysuwa możliwość obrócenia ciała obcego i usunięcia go bez otwarcia ściany przełyku, zakładanie oesophagoskopu w czasie operacji wydaje mu się niecelowym, można bowiem równie dobrze po otwarciu przełyku korncangiem ująć ciało obce i usunąć. Jedynie wygoda operatora może wchodzić tu w rachubę. Dr Schwarzbart, Dr Przewors-

ki, Dr Wadoń podkreślają kształt ciała obcego, ostre brzegi, możność dużego uszkodzenia ścian przełyku przy wszelkich manipulacjach na ślepo, uważają rozwiązanie w tym przypadku za najszczęśliwsze.

Dnia 13 maja 1937 r.

Popek: Przypadek posocznicy u 10-letniej dziewczyny z 10-dniowym zapaleniem ucha, z gorączką, najwyższą 40°, najniższą 38,5°, dreszczami codziennie, wyciekiem ucha od 2 dni, nadto zapaleniem stawu barkowego, łokciowego i naciekiem na grzbiecie prawej stopy. W czasie antrotomii znaleziono w wyrostku jedno większe ognisko ropne, zropiałe duże komórki w sąsiedztwie sinus bez zmian na jej ścianie. Po zabiegu jeszcze przez 2 dni dreszcze, znacznie jednak słabsze, ciepłota stopniowo opadła, naciek na grzbiecie stopy i zapalenie stawów ustąpiło. Hodowla ze krwi ujemna. Podawano antistreptynę.

Tenże: Przypadek podrażnienia pooperacyjnego labiryntu. U żołnierza z ostrym zapaleniem wyrostka sutkowego, ropniem okołomigdałkowym, rozległym zropieniem komórek przez dwa dni przy ciepłocie 40° trwały objawy błędnikowe, słuch jednak po stronie operowanej był utrzymany. Weber na stronę operowaną. Podawano antistreptynę. Sprawa zlikwidowała się szczęśliwie.

W związku z powyższymi przypadkami podkreśla referent swój pogląd na podwiązywanie żyły szyjnej. Podwiązuje żyłe szyjną tam, gdzie stwierdzono streptococcus haemolyticus we krwi lub gdzie przy stanie septycznym wygląd rany wskazuje na zakażenie tym zarazkiem. W innych przypadkach uważa raczej za wskazane odczekanie.

Dr Spira podkreśla, że większość przy posocznicy i zakrzepie zatok podwiązuje żyłę szyjną, powoduje on bowiem wo 95 procentach zakażenie krwi. Sam też żyłę podwązuje, o ile ma dane co do obecności zakrzepu, w razie wątpliwości punktuje zatokę. Dr Jurow wypowiada się na podstawie swoich przypadków za odczekaniem tak przy zakrzepach zropiałych jak niezropiałych. Dr Klassa-Brunicki traktuje te sprawy indywidualnie. Zatokę otwiera przy zmianach jej ściany i rozległości zakrzepu. Dr Grünbaum, Jurow i Spira przy otwieraniu zatoki dochodzą do pełnego krwawienia. Dr Spira wkłada do światła zatoki setonik, po kilku dniach go usuwa. Gdy po 4-ech dniach otrzymuje jeszcze ze światła zatoki krwawienie, prognoza tych przypadków jest zła, krzepliwość krwi jest wyrazem złośliwości zakażenia i ciężkości posocznicy. Dr Wadoń pierwszy przypadek przedstawiony przez Dr Popka ujmuje jako sepsę bez zakrzepu zatoki, powstałą już to na drodze krwionośnej, już to z zakrzepów drobnych żył kostnych. W klinice nie usuwa się zakrzepu resekuję się tylko ścianę zatoki. Usuwanie zakrzepu niszczy ziarninę, organizującą go a przez to otwiera naczynia krwionośne, a do nowego zakrzepu na obwodzie rozciętej zatoki przychodzi. Przypadek drugi uważa za labyrynthitis inductiva.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek plastyki pozausznej: Chory z przewlekłym ropotokiem przed dwoma laty został uderzony drabiną w głowę, poczem nastąpiło pogorszenie procesu usznego i powstał obrzęk za uchem. Przedmiotowo: obrzęk plastyczny za wyrostkiem w przewodzie polip, błędnik wyłączony. Przy masażu obrzęku wypływ ropy z przewodu. W czasie zabie-

gu przetoka na planum, duży ropień okołozatokowy i ziarniniak, zaciek ropny w częściach miękkich karku o typie Citellego, idący popod opuszkę, w uchu środkowym i attyku ziarnina. Radykalna. Rana od tyłu otwarta. Z powodu gorszych warunków gojenia pozostała przetoka, którą obecnie sposobem Passowa zaszyto mimo wydzielania się ropy z przestrzeni ucha środkowego. Przypadek ten jest dowodem, że nie zawsze do udania się plastyki potrzeba bezwzględnej suchości jamy po radykalnej, nadto zasługuje na uwagę rola urazu czynnika pogarszającego przewlekłe ropienie.

Dr Spira wypowiada się za możnością wykonywania plastyki w okresie niezupełnej suchości jamy po radykalnej, uważa, że przy dużych zmianach powinno się częściej ranę za uchem pozostawić otwartą, przez co warunki gojenia się są znacznie lepsze, ewentualne zaś przetoki dają się łatwo zamknąć. Dr Popek wypowiada się za zamykaniem rany za uchem, o ile ono jest tylko możliwe, komunikacja przez przewód jest wystarczającą, narażania chorych na powtórny zabieg powinno się unikać. Dr Schwarzbart podkreśla, że metody otiatryczne dają większy procent niewygojenia z powodu zaszywania, leczenie spraw ropnych otwarte dałoby odsetek wygojeń większy.

Dr *Spira:* Przypadek zapalenia wyrostka sutkowego w przebiegu białaczki. Chory z białaczką, powiększeniem śledziony, liczbą ciałek białych, dochodzącą do 573,000 przed 6-cioma tygodniami zaczął odczuwać szum w uchu. Po paracentezie wyciek przez 10 dni. W międzyczasie pod wpływem naświetlania śledziony ilość ciałek białych spadła do 20,000. Od 10 dni obrzęk za uchem. Na antrotomię interniści się nie zgodzili, proponując odczekanie do poprawy stanu ogólnego po naświetlaniu rentgenem. Przedmiotowo poza obrzękiem plastycznym, za uchem, nieznaczny wyciek, mała perforacja, nieznaczne opadnięcie tylnej ściany. Słuch utrzymany. Krzepnięcie krwi do 20 min. Rentgenologicznie: „zaciemnienie w komórkach, przegrody utrzymane, jak przy zapaleniu ucha śr.". Po 2 dniach w obrębie nacieku chełbotanie. W czasie antrotomii rozległe zniszczenie, przetoka na plnaum, sekwestr wyrostka, ropień i ziarniniak okołozatokowy, w antrum i szczycie wyrostka ziarnina z ropą. W czasie zabiegu silne krwawienie kostne. Po zabiegu opatrunek przekrwawił. Obecnie leukocytoza 4,500, co budzi obawy przejścia obrazu białaczki w agranulocytozę.

Na zapytanie Dr Schwarzbarta wyjaśnia Dr Wadoń, że chodziło w tym przypadku o białaczkę szpikową podostrą, nadto u tego chorego była rzadko spotykana thrombophlebitis migrans. Przy białaczkowym zapaleniu ucha ropa jest niezmiernie gęsta, w czasie operacji bardzo silne krwawienie.

Dr *Wadoń:* Przypadek porażenia nerwu odwodzącego usznego pochodzenia. Czynność nerwu odwodzącego w przebiegu schorzeń usznych może ulec zahamowaniu w zapaleniu błędnika wskutek odruchowego działania przez nerw VIII na jądro n. odwodzącego, położone w colliculus facialis, wskutek toksycznego zapalenia nerwu przy zapaleniu kości, z powodu zapalenia opon, zakrzepu zatoki jamistej, ucisku przez odczynowy obrzęk lub zapalenie opony twardej przy ropniach nadoponowych, lub zapaleniu szczytu piramidy. Opisano przypadki porażenia nerwu odwodzącego z powodu zakrzepu zatoki skalistej dolnej i górnej. W tym ostatnim przypadku zatoka skalista górna rozszczepiała się przed wejściem do zatoki jamistej na dwa ramiona, obejmujące nerw odwodzący. U 14-letniej dziew-

czyny z przewlekłym ropotokiem lewego ucha, bólami głowy, wymiotami, zawrotami, obrzękiem za uchem lewym od dni siedmiu, obrzękiem twarzy od czterech dni i trzykrotnymi dreszczami znaleziono przy przyjęciu obrzęk lewej połowy czaszki z chełbotaniem powyżej i poza małżowiną, obrzęk twarzy po oczodół, obrzęk szyi dochodzący prawie do mostka, porażenie nerwu odwodzącego lewego, zwężenie koncentryczne przewodu, nagie promontorium pokryte łuseczkami, ślad słuchu i pobudliwości kalorycznej, pleocytozę 78/3, brak prawego odruchu kolanowego i niepewność Romberga. — Ze względu na dreszcze rozpoznano zakrzep zatoki esowatej, przechodzący na zatokę skalistą górną jako przyczynę porażenia nerwu odwodzącego. Podwiązano żyłę szyjną. Pod skórą rozległy ropień powłok czaszki zawierający brudną ropę z gazem. Kość wyrostka martwa, okostna podniesiona, antrum małe, pod okapem średniej jamy wypełnione jako też i ucho środkowe perlakiem. Łożyska perlaka nie ruszono. Ropień kołozatokowy, ściana do opuszki szarozielona. Poprzeczną odkuto na trzy palce do linii środkowej. Przez odkucie krawędzi piramidy odsłonięto zatokę skalistą górną, rozcięto ją, natrafiono na kruchy zakrzep, który usunięto. Krwawienie otrzymano dopiero po wprowadzeniu łyżeczki w zatokę w kierunku szczytu piramidy. Po rozcięciu zatoki esowatej usunięto resztę zakrzepu z zatoki skalistej. W esowatej zakrzep wiśniowy. W części przyśrodkowej poprzecznej otrzymano krwawienie. Po zabiegu zapad, stan z godziny na godzinę się jednak poprawiał, następnego dnia gałka przechodziła poza linię środkową, w trzecim dniu z porażenia nerwu odwodzącego nie było śladu. Obecnie nekrotyzują opony.

Dr Popek omawia porażenie nerwu odwodzącego w przebiegu nowotworów sklepienia gardła, Dr. Spira wysuwa możliwość innych przyczyn porażenia nerwu w przedstawionym przypadku, Dr Jurow omawia przypadek porażenia nerwu odwodzącego w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka sutkowego, gdzie po antrotomii porażenie minęło.

Dr *Wadoń:* Przypadek krwotoku nosowego o rzadszej etiologii. U chłopca 17-letniego po upadku z drabiny na prawy policzek wystąpił nieznaczny krwotok z nosa, obrzęk prawego policzka i siniec pod prawym okiem. W tydzień później obfity krwotok nosowy, kilkakrotnie się powtarzający co kilka lub kilkanaście dni. Zjawienie się krwotoku poprzedzało uczucie wysadzania ostatniego górnego prawego zęba. Przy przyjęciu obrzęk i bolesność uciskowa prawego policzka. Silna anemia, pod średnią muszlą zaschłe skrzepy krwi. W nocy silny krwotok z pod średniej muszli, który po wytamponowaniu średniego przewodu i środkach wzmagających krzepliwość krwi się zmniejszył. Na zdjęciach szczęki widoczna linia pęknięcia, przebiegająca od oczodołu w kierunku tylno-dolnym, zaś na tylnej ścianie szczęki poprzecznie. Wobec dużego skrwawienia zrezygnowano z poszukiwania tętnicy szczękowej wewnętrznej w fossa pterygo-maxillaris, względnie pterygo-palatina przez otwarcie zatoki szczękowej od jamy ustnej i usunięcie tylnej jej ściany a podwiązano tętnicę szyjną zewnętrzną. Uszkodzonymi mogły być tętnica klinowopodniebienna z rozgałęzieniami, podniebienna zstępująca, podczołodołowa i zębodołowa tylna górna.

Tenże: Przypadek laryngofissury. C. d. (V. posiedzenie z 8. IV. 37.: Przypadek rany ciętej krtani). Wobec utrzymania się przetoki, ziarniny w przodzie strun, wobec kilkukrotnych wyskoków ciepłoty do 40^0, co budziło podejrzenie zapalenia ochrzęstnej, utrzymywanie się obrzęku nalewki

lewej, zwiększenia się duszności, wykonano rozszczepienie krtani. Cięciem wrzocionowatym od kości gnykowej aż na 2 palce powyżej mostka okrojono bliznę wraz z ziarniną i usunięto wraz z otaczającą skórę, w dolnej części rany założono tarcheotomię górną, rozcięto chrząstkę tarczykową w linii środkowej. Na wysokości strun prawdziwych znaleziono pęczek ziarniny, nie dający się odgraniczyć od strun. Rana samobójcza szła poprzecznie przez chrząstkę tarczykową. Powyżej rany chrząstka w częściach przyśrodkowych była przerosła ziarniną. Te partie zresekowano. Z dolnej części chrząstki tarczykowej, odciągniętej ku dołowi, wycięto przyśrodkowe kawałki w kształcie trójkątów, tak, że powstała jakby druga incisura superior. Ponad zresekowanymi częściami chrząstki zaszyto śluzówkę ze skórą, krtań wytamponowano. Po zabiegu dreszcze i wyskoki ciepłoty nadal w dolnym płacie lewego płuca stwierdzono naciek bez cech swoistości. Ze względu na nagłą duszność w nocy podejrzewano obsunięcie się setonu z krtani do oskrzela. Wykonano bronchoskopię, stwierdzono tylko zaczerwienie śluzówki i brak obrazu pierścieni chrząstek w oskrzelach lewych. Wstrzykiwano salwarsan, alkohol, solvochinę, 10% natrium benzoicum. Obecnie od kilka dni brak wyskoków gorączki, obraz krtani rysuje się dobrze, w dalszym ciągu miał chory założony dren Pieniążka.

Dnia 10 czerwca 1937 r.

Dr *Wadoń:* Przypadek laryngofissury: C. d. (V. poprzednie posiedzenie). W 28 dni po zabiegu setony z krtani usunięto, założono na 4 dni dren Pieniążka, poczem dren usunięto i chorego zdekaniulowano. W 14 dni po usunięciu drenu z krtani stwierdza się wziernikowo obrzęk podstawy na głośni, lewej wrzekomej i ⅔ przednich części prawej wrzekomej w postaci wałków, które trzeba będzie usunąć sztancą.

Tenże: Przypadek raka podniebienia twardego u 27-letniej chory z bólami w zębach od roku i rosnącym guzem na podniebieniu, który obecnie doszedł do wielkości przeszło połowy jaja kurzego, po lewej stronie zlewał się z brzegiem zębowym dziąsła, na prawo przekraczał linię środkową. Na najbardziej wypukłej części znajdowało się powierzchowne, płaskie owrzodzenie o płaskich, równych brzegach, o szaro-żółtym dnie. Histologiczne Ca planocellulare. W nakozie ewipanowej, dla uniknięcia wielkiego krwawienia podwiązano tętnicę szyjną zewnętrzną lewą, następnie począwszy od linii środkowej, oddzielono części miękkie od lewej kości szczękowej w załamku śluzówki przedsionka jamy ustnej, następnie, okrążając guz od prawej strony , przecięto śluzówkę podniebienia twardego, poczynając na zewnątrz od I zęba siecznego lewego. Cięciem poprzecznym oddzielono podniebienie miękkie od twardego po lewej stronie. Wobec trudności założenia piłki Giegliego przez nos, przedłutowano podniebienie twarde wzdłuż linii nacięcia śluzówki, następnie poczynając od apertura piriformes, ścięto poziomo ścianę przyśrodkową i boczną zatoki szczękowej łącznie z przegrodą nosową. Ująwszy kleszczami Luera ruchomą część, wyluksowano ją i odcięto od części miękkich nożyczkami. Dodatkowo usunięto jeszcze z podniebienia miękkiego po lewej stronie pasek szerokości 1 cm. Jamę wytamponowano, zakładając nad tamponem szwy przechodzące przez śluzówkę lewego policzka, muszlę, przegrodę i rąbek podniebienia twardego po stronie

prawej. Mimo wygody w czasie zabiegu następstwa narkozy ewipanowej były nieprzyjemne. Wskutek sześciogodzinnego snu chora byłaby się udusiła z powodu nieodkaszliwania sączącej się z rany krwi. W czasie pooperacyjnego przebiegu stany podgorączkowe, których źródło wykryto w zmianach gruźliczych prawego płuca. Zabieg zmiany te niewątpliwie pogorszył. Wskutek założenia szwów uciskowych nastąpił zrost przegrody nosowej z lewą dolną muszlą na całej prawie długości, tak że dziś pozostała szczelina między rąbkiem podniebnienia twardego z prawej strony a przegrodą. W dnie tej szczeliny widoczna muszla prawa, przylegająca zresztą w przedniej części do przegrody. Utrzymuje się również malutka przetoka między przegrodą a dolną lewą muszlą w przodzie i otwór w podniebieniu miękkim. O ile stan płuc nie będzie przeszkodą wykona się u chorej plastykę, polegającą na odświeżeniu i zeszyciu brzegów otworu w podniebieniu miękkiem, rozcięciu podłużnym śluzówki dolnej lewej muszli, zeszyciu tak powstałych płatków ze śluzówką policzka lewego i z rąbkiem podniebienia twardego po prawej stronie.

W dyskusji Doc. Dr Miodoński podkreśla złe następstwa narkozy ewipanowej i wyklucza stosowanie jej przy resekcjach szczęki.

Dr *Schwarzbart:* Przypadek posocznicy usznej z obrzękiem śledziony, wątroby, następowym obrazem białaczki. (C. d. przypadku przedstawionego na posiedzeniu w dniu 11. II. 37 p. t. „Przypadek zakażena krwi usznego pochodzenia u dziecka. Przy dobrym stanie i wyglądzie rany dziecko odeszło do domu. W 26-tym dniu po zabiegu wysypka, którą uważono za rubeolę, przejściowe powiększenie gruczołów pod pachą. Niedługo potem wystąpił obrzęk wątroby i śledziony stale stale narastający. Śledziona sięgała poniżej pęka i na prawo poza linię środkową. Leukocytoza z 10.700 spadła do 3,80. Limfocytoza z 72% wzrosła do 92%. Wyjechano z chorą do Wiednia, gdzie po długich wahaniach na podstawie punkcji mostka wypowiedziano się za białaczką. Z powodu rozwijającej się anemii wykonano u dziecka 6 tranfuzji krwi, po których ilość krwinek wzrastała, przejściowo. Neutroflów było najwyżej 10%, monocyty stanowiące w początkach choroby 10 proc., stopniowo zniknęły. Rana za uchem granulowała powoli, zagoiła się, również błona bębenkowa wróciła do normy. W związku z tym przypadkiem nasuwa się problem zakwalifikowania powyższego obrazu, związku schorzenia układu krwiotwórczego ze schorzeniem jelit i ucha. Referent wysuwa jeszcze możliwość ujemnego działania piramidonu u osób predystynowanych, który to piramidon dziecko dostawało w małych dawkach.

Dr Chudoba omowia związek spraw jelitowych z zapaleniem uszu u osesków i dzieci, różniczkuje rozmaite typy dziecięcych hepato-splenomegalii, na podstawie obrazu krwi wypowiada się przeciw białaczce. Dr Wadoń ujmuje ten przypadek jako białaczkę limfatyczną aleukaemiczną (limfoblasty 9%), której przyczyny dopatruje się w zakażeniu krwi paciorkowcami, w usposobieniu osobniczym i obniżeniu ogólnej odporności przez chorobę jelitową i zapalenie ucha środkowego. — Doc. Dr Miodoński, opierając się na przypadkach posocznic z przerzutami do jelit, imitującymi dur, wysuwa możliwość trwania spraw przerzutowych mimo usunięcia i wygojenia się sprawy pierwotnej.

Doc. Dr *Miodoński:* Trzy przypadki zapalenia błędnika. W przypadku pierwszym u 36-letniego mężczyzny z zapaleniem śluzakowatym ucha

środkowego lewego wystąpiły zawroty głowy. W dwa miesiące później, przy przyjęciu do kliniki stwierdzono: obniżenie górnej ściany przewodu, zaczerwienienie i wypuklenie błony bębenkowej, ustawienie głowy we fleksji w prawo i rotacji w lewo, występowanie zawrotów przy nagłych zwrotach głowy w prawo, łukowate zbaczanie podczas chodzenia w prawo, wyłącznie lewego błędnika, wzmożenie odruchów kończyn dolnych, zwłaszcza górnej prawej, bolesność uciskową I i II gałązki lewego nerwu trójdzielnego, bolesność opukową prawej połowy czaszki, objaw Kissa przy skręcaniu głowy w lewo, gorszą próbę palcowo-nosową i ślad bradytelokinezy po lewej. Ny spont. O. Obrót w prawo 19/30", w lewo 30/16" drgnień poziomych. W czasie operacji znaleziono rozległe zniszczenie wyrostka, ropę i ziarninę docierającą do zatoki opony twardej w przestrzeni Trautmanna aż w pobliżu opuszki, przetokę w poziomym kanale i ponad nią równolegle ubytek Neumanna II. w pochewce kostnej kanału nerwu twarzowego. Po labiryntektomii zauważono porażenie nerwu twarzowego. Podkreślić trzeba w tym przypadku zapalenia śluzakowatego ucha śr. rzadko spotykane przebicie przez kanał poziomy, zwykle bowiem dochodzi ono do skutku przez kanał czołowy dzięki posuwaniu się procesu desrukcyjnego od zatoki esowatej.

W związku z tym przypadkiem Dr Wadoń podkreśla, że gdyby przebicie szło przez kanał czołowy, objawy błędnikowe musiałyby wystąpić znacznie później, wystąpienie ich w siódmym dniu świadczy o przedostaniu się zapalenia do błędnika w bezpośredniem sąsiedztwie ucha środkowego. Doc. Dr Miodoński uważa, że zakażenie przeszło przez okienko lub objawy zapalenia ucha śr. były niezauważone przez chorego, proces zniszczył pochewkę kanału poziomego, doprowadzając do ograniczonego zapalenia błędnika, które w momencie zauważonym przez chorego uogólniło się. Przebicie kanału poziomego mogło również nastąpić od wewnątrz jako t. zw. przebicie wentylowe.

II. przypadek dotyczy 21-letniego kadeta, u którego wykonano antromastoidetomię w trzecim tygodniu zapalenia ucha środkowego po odrze. Rana pooperacyjna ziarninowała dość wolno i nie wydzielała jednak, natomiast z przewodu ropa płynęła obficie, opadnięcie górnej ściany przewodu się utrzymywało, słuch się nie poprawiał. Ze względu na maturę wyjechał chory z Krakowa. Przywieziono go w sześć tygodni po pierwszym zabiegu z objawami błędnikowymi od tygodnia, zaś w ostatniej dobie wystąpiło porażenie nerwu twarzowego. Przedmiotowo: obniżenie górnej ściany przewodu, wyłączenie lewego błędnika, pleocytoza 157 mm^3. W obrębie wyrostka nie znaleziono żadnych pozostawionych komórek. Po wykonaniu radykalnej ucho środkowe było wypełnione ziarniną, która klinowato wnikało między kanałem poziomem a czołowym w głąb błędnika. Blok kanału poziomego szary, nekrotyczny. Przy wykonywaniu operacji labiryntowej Neumann I. okazało się, że zmiany na błędniku są rozległe, tak że idąc za ziarniną dotarto do otworu słuchowego wewnętrznego znajdując tamże na oponie twardej kożuszek ziarniny. Ślimak otwarto od przodu. Poza śladem Ny II. stopnia w następnym dniu i pierwszego stopnia w trzech dniach przebieg pooperacyjny bardzo dobry, w przeciągu dwóch tygodni minęło porażenie nerwu twarzowego. Przypadek ten należy uważać za zapalenie okołolabiryntowe z następowym zniszczeniem błędnika.

Dr Wadoń uważa ten przypadek za szkarlatynowy ze względu na typowe zmiany i ze względu na złośliwość epidemii tej t. zw. odry z bardzo dużym zaatakowaniem uszu.

III. przypadek dotyczył chorego lat 29, zawrotami i bólami głowy oraz z wyciekiem z prawego ucha rzekomo od czterech miesięcy, skrzywieniem twarzy od trzech tygodni, wymiotami i natężeniem bólów głowy od trzech dni, zatrzymaniem moczu od dwóch dni. Poza porażeniem nerwu twarzowego stwierdzono zgrubienie okostnej wyrostka, bolesność uciskową poza wyrostkiem, bolesność trzeciej gałązki nerwu trójdzielnego, ziarninę na tylnej ścianie przewodu i granicy attykowej, perforację attykową w tyle, bliznę z zachowaniem jedynie rąbka błony, wyłączenie prawego błędnika, pleocytozę 330, dodatni odczyn Pandy'go. W czasie radykalnej znaleziono perlak w attyku i antrum drążący głęboko w przestrzeń między zatoką a nerwem twarzowym i popod nerw twarzowy, ziarninę w uchu środkowym i w szczycie attyku. Nerwu twarzowego w ziarninie nie odnaleziono. Blok błędnikowy tworzył kulistą wyniosłość z dwoma eksostozami. Wyrąbano kość w kierunku do otworu słuchowego wewnętrznego, znając tam ziarninę. Płyn się nie pojawił. Poza przedsionkiem błędnika o czarnym świetle nie zidentyfikowano żadnych szczegółów. Pod koniec odszukano obrośnięte ziarniną końce nerwu twarzowego i zbliżono je do siebie. Po operacji oczopląs III. stopnia, w pięciu dniach zupełnie ustąpił, bóle głowy się zmniejszały, pleocytoza stopniowo opadła do normy. Okolica otworu słuchowego wewnętrznego ropieje nadal, oddzielił się stamtąd strzęp nekrotyczny, oddzieli się prawdopodobnie następny. Przypadek ten jest przykładem labyrinthitis osteoplastica oraz świadczy o nieścisłości anamnezy, bowiem zmiany na bloku błędnikowym były znacznie starsze, niż to chory podawał.

Sekretarz: Dr *Antoni Wadoń*

Protokół z posiedzenia Sekcji Poznańsko-Pomorskiej Polskiego T-wa Otorynolaryngologicznego

odbytego dnia 30 czerwca 1937 r. w Klinice Otolaryngologicznej U. P. w Poznaniu, ul. Fredry 7.

Obecnych członków 7.

Pokazy chorych.

1. Prof. *Laskiewicz* przedstawia chorego lat 23, u którego z powodu nawrotu zapalenia zatoki czołowej po operacji Jacques-Jansena zmuszony był wykonać rewizję rany po roku od czasu pierwszej operacji. Prelegent omawia szeroko postępowania lecznicze przy recydujących pooperacyjnych zapaleniach zatok bocznych nosa, szczególnie zatoki czołowej. Zwraca uwagę na sposób leczenia pooperacyjnego, które polegać winno na szerokim trzymaniu rany. Zeszycie rany poleca wykonywać po całkowitym opanowaniu procesu zapalnego i epitelizacji zatoki.

2. Kol. *Radzymiński* przedstawia chorą lat 36, u której stwierdzono lymphosarcoma migdałka. Po omówieniu podziału nowotworów migdałków, ich klinicznego przebiegu i leczenia prelegent zwraca uwagę na metody leczenia tychże naświetlaniem promieniami X po uprzednim podwiązaniu tętnicy szyjnej zewnętrznej, jaka miała miejsce u demonstrowanej chorej.

Dyskusja.

Prof. *Laskiewicz* podkreśla ważność w rozpoznaniu nowotworów migdałka istnienia krwawień samoistnych, konieczność palpacji, gdyż nowotwór migdałka może być niekiedy wzięty za ropień okołomigdałkowy szczególnie już naświetlany, kiedy ulega rozpadowi, jak również zwraca uwagę na to, iż nie wszystkie nowotwory migdałka (sarcomata) znikają po naświetlaniu tylko prom. X, niektóre z nich wymagają leczenia kombinowanego prom. X i radu. Podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej stosuje w celu przyspieszenia działania naświetlań.

3. Kol. *Okulicz-Kozaryn* przedstawia pacjenta lat 38, u którego po antrotomii na piąty dzień wystąpiły objawy zapalenia komórek piramidy kości skroniowej. Przypadek charakteryzował się bólami głowy w okolicy oka, oczopląsem, temperaturą 39.0 i bólami żuchwy, jak również bólami gardła. Przypadek zakończył się pomyślnie, ognisko ropne szczytu piramidy otworzyło się do gardła.

Dyskusja: Kol. *Iwaszkiewicz, Zakrzewski* i Prof. *Laskiewicz.*

4. Kol. *Zakrzewski* przedstawia pacj. lat 5, u którego z powodu przewlekłego zapalenia ucha środkowego zaostrzonego powikłanego zapaleniem opon mózgowordzeniowych wykonał operację doszczętną, a potem mastoidektomię po drugiej stronie. W przypadku demonstrowanym przeprowadzone operacje nie dały należytego wyniku, dopiero transfuzja krwi w ilości 200 cm^3, którą zastosowano na dwudziesty dzień choroby sprawę oponową opanowała. Prelegent zwraca uwagę na dobry wynik w tym przypadku przetaczania krwi.

5. Kol. *Iwaszkiewicz* demonstruje pacjenta lat 49, u którego zastosował terapię sklerozującą nosa. W przedstawionym przypadku stwierdzono nieżyt nosa naczynioruchowy; pacjent leczony był przez przeciąg lat pięciu różnego rodzaju środkami jednak bez wyniku. Po wstrzyknięciu do muszel dolnych nosa 66% glukozy otrzymano znaczną poprawę co do oddychania, jak również zmniejszenia sekrecji śluzu. Demonstrowany pacjent jest już pół roku po zabiegu.

W dyskusji zabiera głos kol. *Wróblewski,* który zastosował tę terapię w 17 swoich przypadkach. Na 17 leczonych tą metodą chorych 2 było z nieżytem naczynioruchowym a 15 z nieżytem nosa przewlekłym przerostowym. Na 17 leczonych chorych, u 15 otrzymał wynik dobry, w dwóch przypadkach jednak musiał wykonać mukotomię. Prelegent jeden raz miał powikłanie po tym leczeniu w postaci anginy.

Kol. *Zakrzewski* zapytuje, jak zachowuje się błona śluzowa nosa po zastosowaniu tej terapii w obrazie histologicznym.

Kol. *Iwaszkiewicz* w odpowiedzi zaznacza, iż w preparacie histologicznym miał możność stwierdzić w świeżych przypadkach zakrzepy w naczyniach, w starszych natomiast stwierdzał zgrubienie ścian naczyń aż do zupełnej ich obliteracji. Gruczoły po wprowadzeniu środka sklerozującego do muszli nie ulegały zmianom wybitniejszym.

Prof. *Laskiewicz* poleca tę metodę leczniczą w szczególności w leczeniu nieżytu nosa naczynioruchowego.

Referat.

Kol. *Iwaszkiewicz* „Skleroterapia i jej znaczenie w leczeniu niektórych nieżytów nosa" (ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 26 października 1937 r.

Obecnych członków 17.

Demonstracje kliniczne.

Kol. *Iwaszkiewicz* przedstawia pacjenta W. J. lat 19, u którego z powodu zakrzepu zatoki esowatej, poprzecznej i opuszki żyły szyjnej w następstwie zaostrzonego przewlekłego zapalenia ucha środkowego z perlakiem wykonał operację doszczętną ucha wraz z podwiązaniem żyły szyjnej. Operacja polegała prócz tego na usunięciu zakrzepu z zatoki esowatej i poprzecznej. Zakrzepu z opuszki żyły szyjnej nie usunięto pomimo wykonania bardzo daleko idącego dłutowania w kierunku opuszki (niekompletna operacja *Vossa*). Przedstawiony pacjent jest zwolniony z kliniki jako wyleczony.

Tenże. Przedstawia pacjenta 8 miesięcznego, któremu usunął ciało obce z tchawicy (na drodze direktoskopii) oraz wykonał następnie tracheotomię. Przedstawiony pacjent jest wyleczony: rurka tracheotomijna wyjęta, rana na szyi zagojona. Prelegent zwraca uwagę na to, iż tracheotomię wykonał po usunięciu ciała obcego, a nie przed zabiegiem, jak przyjęto robić w Klinice. Powyższa kolejność postępowania tłumaczy się tym, iż dziecko przywiezione zostało w stanie bardzo ciężkim, kiedy uprzednie przystąpienie do tracheotomii mogło być przyczyną uduszenia.

Prof. *Laskiewicz* demonstruje pacjentkę lat 37, u której wykonał zmodyfikowaną przez siebie operację Vossa z podwiązaniem żyły szyjnej. W przypadku demonstrowanym chodziło o posocznicę w następstwie przewlekłego zapalenia ucha środkowego z perlakiem. Podczas operacji stwierdzony został rozległy zakrzep zajmujący zatokę esowatą, poprzeczną i opuszkę żyły szyjnej. Prelegent zwraca uwagę na dobry efekt kosmetyczny wykonanej operacji. Demonstrowana pacjentka jest wyleczoną.

Kol. *Wróblewski* przedstawia pacjentkę lat 28, u której przed ośmiu laty wykonana została operacja doszczętna ucha. Ropotok z operowanego ucha

utrzymywał się; pacjentka miewała przejściowe bóle i zawroty głowy oraz szumy w operowanym uchu. W połowie maja br. wystąpiło znacznego stopnia zaostrzenie wymienionych objawów z temperaturą do 38,0. Ponownie badał chorą 2. VII. br., wtedy stwierdził co następuje: temp. 37,2; tętno 96/min.; jama potrepanacyjna pełna wydzieliny śluzoworopnej, gdzie niegdzie powierzchnia kości niepokryta naskórkiem, ziarnina w okolicy ujścia trąbki sł. Bolesność uciskowa prawego wyrostka sutkowego i prawej połowy czaszki; bolesność w obrębie nerwu trójdzielnego po prawej stronie. Niedowład nerwu twarzowego i odwodzącego po stronie chorego ucha. Oczopląs samoistny w stronę chorego ucha zwłaszcza w pozycji leżącej. Objawów oponowych i innych ze strony centralnego układu nerwowego brak. Odczyn Wassermanna ujemny. Całość obrazu klinicznego pozwoliła rozpoznać zapalenie szczytu piramidy kości skalistej. Ze względu na niedowład nerwu VI-go, twarzowego i słabiej zaznaczone objawy ze strony nerwu trójdzielnego prelegent uważa, iż rozchodziło się tu o sprawę zlokalizowaną w tylno-dolnej części szczytu piramidy. W przypadkach zapalenia szczytu piramidy, gdy nie grozi zapalenie opon mózgowordzeniowych, uważa prelegent, iż należy te przypadki leczyć zachowawczo. Demonstrowana pacjentka leczona była wstrzykiwaniami domięśniowymi Bismuthi-Chin.-Jodati co trzeci dzień w ilości 3 cm³; położona była do łóżka oraz dostawała lód na głowę. Po trzech zastrzykach stwierdziło się znaczną poprawę: bóle głowy ustępowały, temperatura spadła, objawy zaburzeń ze strony wspomnianych nerwów zaznaczały się słabiej. Po dalszych trzech zastrzykach objawy chorobowe cofnęły się całkowicie.

Kol. *Radzymiński* przeprowadza operację pokazową wycięcia migdałków za pomocą tonsillotomu Riegele'a.

Kol. *Iwaszkiewicz* demonstruje przypadek dotyczący pacjenta lat 24, który przyjęty do kliniki z powodu przewlekłego zapalenia ucha środkowego z perlakiem powikłanego ropnym zapaleniem opon mózgowordzeniowych i ropniem mózgu w prawym płacie skroniowym. Zlokalizowano sprawę ogniskową przed operacją. Wykonano operację doszczętną ucha podczas której znaleziono perlak zajmujący jamę bębenkową, sutkową oraz komórki ją otaczające. Tegmen antri zniszczone, opona w tym miejscu ziarninowo zmieniona; opona tylnego dołu czaszkowego zmian nie wykazywała. Grubą igłą nakłuto oponę w miejscu tegmen antri, tam gdzie wykazywała największe zmiany. Na głębokości trzech centrymetrów natrafiono na ognisko ropne wielkości mandarynki. Oponę w tym miejscu i tkankę mózgową nacięto szeroko dwoma cięciami do siebie prostopadłymi. Do jamy ropnia włożono seton jodoformowy. Objawy ogniskowe po operacji nieco cofnęły się, nasiliły się natomiast objawy ze strony opon. Leczenie dalsze ropnia polegało na zmianie setonażu i lekkim płókaniu jamy ropnia. Leczenie zapalenia ropnego opon polegało na częstych nakłuciach lędźwiowych z odpuszczaniem większej ilości płynu, wprowadzaniem dordzeniowo surowicy paciorkowcowej wieloważnej oraz acetylenu w ilości 20 cm³ na jedną dawkę. Prelegent zaznacza, iż przed leczeniem acetylenem płyn mózgowordzeniowy był tak gęsty (ropa), iż krzepł natychmiast w pró-

bówce. Po dwukrotnym wprowadzeniu acetylenu stwierdziło się znaczną poprawę w płynie i stanie ogólnym chorego. Demonstrowany chory jest już ósmy tydzień po operacji, nie gorączkuje, chodzi, wszystkie objawy neurologiczne cofnęły się, poza lekkim, łatwo dostrzegalnym niedowładem nerwu odwodzącego po stronie chorego ucha, zaburzeń żadnych nie stwierdza się. Jama ropnia wielkości małej fasoli wysłana zdrową ziarniną.

Kol. *Godlewski Jan* (Kalisz) I. Omawia przypadek ciała obcego (igły) w prawym oskrzelu u pacjentki Ch. M. lat 17, która skierowana została do szpitala z powodu połknięcia igły. Badanie rentgenologiczne (Dr *Plewniak*) wykazało obecność ciała obcego w prawym oskrzelu głównym. Tegoż dnia w znieczuleniu miejscowym 10% roztworem kokainy igłę wydobyto na drodze tracheobronchoskopii. Dalsze badanie pacjentki przeprowadzone dwukrotnie zaburzeń żadnych nie stwierdziło. Prelegent jednocześnie demonstruje wydobyte ciało obce oraz zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, w którym widoczne jest ciało obce (igła) ułożone w oskrzelu ukośnie.

Tenże. Omawia przypadek wyłuszczenia migdałka „na gorąco". Chora G. B. lat 27, skierowana została do szpitala im. Przemysława II z powodu ropnia okołomigdałkowego prawego. W szpitalu ropień nacięto. Pomimo nacięcia ropnia i otrzymania wielkiej ilości treści ropnej stan chorej nie tylko że się nie poprawił, przeciwnie wystąpiły objawy wskazujące na dalsze posuwanie się procesu (chrypka, powiększenie gruczołów pod prawą szczęką). Wobec powyższego stanu migdałek usunięto w uśpieniu eterowym. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Prelegent uważa, iż tonsillektomia „à chaud" winna być wykonywana tylko w przypadkach ropni okołomigdałkowych nie dających się opanować zwykłymi metodami tj. przez nacięcie ewentualnie otwarcie na tępo, albo też w przypadkach, w których istnieje możliwość innych ciężkich powikłań.

Tenże. Omawia przypadek brodawczaków krtani u 6-cio letniej dziewczynki z objawami kiły wrodzonej. Brodawczaki usunięte zostały na drodze direktoskopii modo Hasslinger. Przed zabiegiem chora wykazywała objawy znacznego stopnia duszności krtaniowej. Leczenie dalsze polegało na naświetlaniu rentgenowskim (Dr *Plewniak*). Chora badana była po półtora roku, stan krtani przedstawiał się następująco: zaczerwienienie i zgrubienie prawej struny prawdziwej, nad tylną częścią jej skupienie tkanki czerwonej (brodawczak). Oddychanie swobodne; mówi cicho. Prelegent omawia różne metody leczenia brodawczaków. Demonstracja preparatu.

Kol. *Radzymiński* przedstawia pacjenta lat 14 z polipem młodzieńczym. Demonstrowany przypadek leczony jest elektrokoagulacją i naświetleniami promieniami rentgenowskimi.

Dyskusja.

Kol. *Iwaszkiewicz* w sprawie przypadku demonstrowanego przez kol. *Wróblewskiego:* Przedstawiony przypadek należy do bardzo rzadkich. Wiemy, że objawy zajęcia komórek piramidy kości skalistej występują po kilku tygod-

niach ostrego zapalenia ucha środokowego lub po operacji na wyrostku, wystąpienia zaś objawów po kilku latach po operacji nie spotykałem jeszcze w piśmiennictwie. W przypadku tym została wykonana widocznie niedokładnie operacja, pozostawione zostały komórki wyrostka, traktować więc to należy jako zwykłe recydywujące zapalenie wyrostka sutkowego z zajęciem komórek piramidy. Jeżeli chodzi o umiejscowienie procesu, uważa, że raczej przyjąć należy sprawę w zespole komórek w obrębie przewodu słuchowego wewn. za czym przemawiają zaburzenia ze strony nerwu twarzowego i objawy błędnikowe, choć i istniało tu niewątpliwie zajęcie szczytu za czym przemawia porażenie nerwu odwodzącego. Dokładne zlokalizowanie procesu w piramidzie jest rzeczą trudną, gdyż przy zajęciu szczytu zajęte są również i komórki w obrębie ucha środkowego, apicitis więc nie może istnieć bez zajęcia komórek innych piramidy. Wskazanym by było mówić o petritis w ogóle. a nie o apicitis.

Prof. *Laskiewicz* rysuje na tablicy piramidę kości skalistej uwzględniając dokładnie stosunki jej anatomiczne względem nerwów czaszkowych. Uważa, iż proces zlokalizowany w tylnym dole czaszkowym a więc w obrębie porus acusticus internus musiałby dać objawy ze strony narządu przedsionkowego oraz tarczę zastoinową. Porażenie nerwów jakie najczęściej występują przy zapaleniu piramidy uważa za toksyczne ich uszkodzenie.

Kol. *Glabisz*. W związku z przedstawionym ropniem mózgowym przez kol. *Iwaszkiewicz*. Nie chciałbym pominąć przypadku ropnia mózgowego operowanego przeze mnie, ciekawego ze względu na rzadkie jego umiejscowienie w płacie skroniowym, a dotyczącego dziewczynki 14-letniej. Dziś jest już półtora roku po operacji, pacjentka czuje się dobrze. Czas leczenia ropnia trwał 6 tygodni.

Tenże w sprawie przypadku przedstawionego przez Prof. *Laskiewicza*. W przypadku tym Trombophlebitis purulenta sinus sigmoidei et bulbus venae jugul. uderza niskość temperatury, która w dniu operacji wynosiła 36,9°, a w dalszym przebiegu pooperacyjnym z lekkimi wahaniami około 37,5°. Na podstawie takiej temperatury sądzę, że zakrzep był raczej nie zainfekowany. Podobno w nader rzadkich wypadkach obserwowano zakrzepy ropne bez temperatury. W moim materiale klinicznym jednakże nie znam wypadku zakrzepu ropnego o przebiegu bez — lub —podgorączkowym.

Tenże w sprawie demonstrowanego tonsillotomu. Z uznaniem podkreślić należy dążność Prof. *Laskiewicza* do stosowania jak najnowszych metod leczenia i posługiwania się najmodniejszymi instrumentami. Widzieliśmy dziś tonsillotomię wykonaną za pomocą nowego instrumentu Riegele'a. Usunięcie migdałka było coprawda niedoszczętne, moim zdaniem z powodu słabej siły przyrządu ssącego kranowego. Polecenia godne są znacznie silniej ssące aparaty elektryczne, które znajdują poza tym bardzo skuteczne i szerokie zastosowanie przy operacjach i endoskopii. Osobiście uważam tonsillektomię u dzieci czy

u dorosłych wykonaną metodą klasyczną za najpewniejszą i najprecyzyjniejszą.

Druga nowość to leczenie meningitis purulenta acetylenem. Wartość tej metody według opinii Jauerneck'a jeszcze nie jest ustalona, jakkolwiek dotychczasowe wyniki są zachęcające.

Tenże w sprawie przypadku (kol. *Godlewskiego*) tonsillektomii „na gorąco". Wyłuszczenie migdałka na gorąco wykonywał gdy zanosiło się na sepsę. Nie zaleca znieczulenia ogólnego. Zwraca uwagę na szczękościsk, który trudno znieść i który jest przyczyną trudności technicznych tego rodzaju operacji. Sam nie miał jeszcze takiego ropnia któregoby, nie mógł opanować zwykłymi metodami.

Prof. *Laskiewicz* zaznacza iż w klinice Otolaryngologicznej wykonano dotychczas (przez przeciąg 3 lat) piętnaście tego rodzaju operacji, żadnych powikłań nie spotykał. Metodę tę poleca szczególnie w przypadkach ropni około-migdałkowych zewnętrznych, których opanowanie zwykłymi metodami należy do rzadkości, a które zazwyczaj są przyczyną ciężkich powikłań zarówno miejscowych jak i ogólnych. Jeśli chodzi o znieczulenie, to przestrzega przed infiltracją tkanek zapaleniem dotkniętych. Poleca zastrzyknięcie przed operacją 0,02 morfiny, a miejsce operacyjne znieczulić 20% kokainą. Operacja jest łatwa, krwawienie nieznaczne, a efekt leczniczy widoczny po 24 godzinach.

Tenże. Co do uwagi kol. *Glabisza* jakoby w przypadku demonstrowanym chodziło o zakrzep nie zakażony zaznacza, że mimo niepodwyższonej ciepłoty stan ogólny chorej przedstawiał obraz ciężkiego schorzenia: Tętno 120 słabo napięte, żółtaczkowy wygląd skóry i spojówek, wyraźne objawy podrażnienia opon, przy operacji zaś zmieniona ściana zatoki esowatej zwłaszcza w dolnym jej odcinku o szaro-zielonawym zabarwieniu i obecność zakrzepu sięgającego do opuszki żyły jarzmowej. Tego rodzaju zmiany wymagają radykalnego usunięcia zakrzepu z odsłonięciem zatoki poprzecznej i opuszki żyły jarzmowej. Tylko przy równoczesnym stanie zapalnym opon m. odkłada się podwiązanie żyły jarzmowej na 2-gi plan tj. najpóźniej do 36 godzin, a poprzestaje na razie na nacięciu ścian zatoki i usunięciu zakrzepu oraz uciśnienia dolnego skrętu zatoki esowatej tamponem. Tego rodzaju dwuczasowe postępowanie dało nam w tych razach lepsze wyniki aniżeli podwiązanie żyły jarzmowej równoczesne przy pierwszej operacji.

W dyskusji nad przedstawionymi przypadkami zabierają głos jeszcze Prof. *Laskiewicz*, kol. *Godlewski*, *Zakrzewski*, *Iwaszkiewicz*.

Dr *Iwaszkiewicz*, sekretarz.

Wiadomości bieżące.

Na ostatnim Zjeździe Oto-lar. 4.—7. VII. 37. we Lwowie w uzupełnieniu wolnych wniosków Walnego Zebrania uchwalono następujące tematy programowe na przyszły Zjazd oto-laryngol., który odbędzie się w drugiej połowie września 1939 roku w Warszawie z okazji 50-lecia założenia Polskiego Tow. Oto-laryngol. (dokładna data będzie podana później):

1. Technika operacyjnego leczenia schorzeń zatok czołowo-sitowych u dorosłych i dzieci (ref. prof. Laskiewicz).
2. Schorzenia zawodowe ucha.

Ze względu na uroczysty charakter powyższego Zjazdu zostanie wydany numer jubileuszowy Polsk. Przegl. Oto-laryngol., w którym powinny się znaleźć jaknajliczniejsze prace i referaty, odnoszące się w pierwszym rzędzie do powyższych tematów programowych. **Proszę więc Szan. Kolegów o jaknajliczniejszy udział w ich opracowaniu.**

Ze względu na punktualne przygotowanie obszernego numeru jubileuszowego Pol. Przegl. Oto-laryngol. ostateczny termin nadsyłania prac wyznacza się na dzień 1 kwietnia 1939 r.

Termin IV-go międzynarodowego Zjazdu O. R. L. w **Amsterdamie** został ustalony na 29 lipca do 3 sierpnia 1940 r. Do komitetu honorowego weszli wybitniejsi otolaryngolodzy holenderscy w składzie następ.: Przew.: H. Burger Amsterdam C, Kaisergrach 317. Sekret. gen. Dr A. A. J. H. Marres — Amsterdam Z, Willemsparkweg 31. Skarbnik: Dr M. J. ten Cate — Amsterdam Z, Obrechtstraat 55; prócz tego profesorowie Otolaryngologii: C. E. Benjamins — Groningen, P. H. G. van Gilse Leyda, P. Th. L. Kn-Wassenaar, A. de Kleyn — Amsterdam, F. H. Quix — Utrecht, W. Schutter — Groningen, H. J. L. Struycken — Breda.

V-ty Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się w czerwcu 1938 roku w Pradze, na którym ma być zawiązana po raz pierwszy Sekcja Otolaryngologiczna tegoż zjazdu w miejsce dotychczasowego Kongresu Otolaryngologów Słowiańskich. Z tym będą połączone o wiele większe wymagania dla nowo powstającej sekcji aniżeli dotychczas. Ze względu na ważność sprawy naczelny Komitet Zjazdów Słowiańskich uprasza P. T. Kolegów o jak najliczniejszy udział. Z tematów programowych wysunęło prezydium zjazdu następujące: 1. Pneumatyzacja wyrostka sutkowego i jej stosunek do ostrych i przewlekłych spraw zapalnych ucha środkowego i 2. Hematologia w oto-ryno-laryngologii. Wszelkie informacje oraz zgłoszenia wykładów należy kierować na ręce przewodniczącego zjazdu prof. Dra A. Přecechtěla — Praha III — Karmelitska 17.

Zmarli: Dr Leop. Lubliner w wieku lat 74, były ordynator oddziału oto-laryngol. Szpitala żydowskiego na Czystem (Warszawa).

Prof. Dr Th. Flatau w wieku lat 74 w Berlinie, długoletni kierownik polikliniki Fontjatrycznej przy klinice oto-laryngol. Charité autor licznych prac z dziedziny fonjatrii.

Dr W. Szumlański w wieku lat 77.

Prof. Dr R. Imhofer kierownik oddziału fonologicznego przy klinice Otolaryngol. uniwersytetu niem. w Pradze.

Dr A. Dutech, wybitny foniatra angielski prof. uniwersytetu w Edynburgu.

A. Millet, profesor fonetyki doświadczalnej instytutu katolickiego w Paryżu, autor licznych prac z zakresu fonetyki doświadczalnej i fizjologii słuchu.

Dr Koebel (Stuttgart) w wieku lat 80.

Prof. Dr W. Pfeifer (Frankfurt n. M.) w wieku lat 59.

Prof. O. Gianni, asystent kliniki Oto-laryngol. uniw. w Parmie w wieku lat 32.

Kierownik kliniki Oto-laryngologicznej U. J. w Krakowie Doc. Dr J. Miodoński, został mianowany profesorem nadzwyczajnym Oto-ryno-laryngologii.

W szpitalu Przemysława II-go w Kaliszu utworzono oddział dla chorych na uszy, nos i gardło, którego kierownictwo powierzono Drowi J. Godlewskiemu, b. długoletniemu st. asystentowi kliniki Oto-laryngologicznej U. J. P. w Warszawie.

Dr E. Soboczyński lekarz specjalista chor. gardła, nosa i uszu został mianowany dyrektorem szpitala miejskiego w Bydgoszczy.

Z okazji odznaczenia krzyżem komandorskim Legii Hon. Franc. Dra A. Hautanta, kierownika oddziału Oto-laryngologicznego szpitala Tênon w Paryżu odbyła się dnia 14 listopada br. uroczystość wręczenia medalu bronzowego wspomnianemu, wykonanego przez art. rzeźbiarza Dohlmana w uczczeniu zasług naukowych tego najwybitniejszego otolaryngologa francuskiego w dobie obecnej.

XLIII-ci zjazd doroczny francuskiego T-wa Otolaryngologicznego odbędzie się w Paryżu w dniach 18—22 października 1938 r. Z tematów programowych wybrano: 1. Tuberculose de l'oreille ref. Collet-Mayoux i 2. L'exploration radiologique des tumeurs de l'hypopharynx et du larynx ref. Huet-Péri. Przewodniczyć będzie Dr Le-Mée. (hôpital Necker w Paryżu).

W dniach od **1 do 11 września 1938** odbędzie się w szpitalu **Necker-Enfants-Malades Paryż,** rue de Sèvres 149 na Oddziale O. R. L. Dra J. Le Mée kurs bronchoezofagoskopii pod kierownictwem Dra A. Soulasa ze współudziałem Dra Chevalier Lawrence Jacksona (Filadelfia), Dra M. Boniera i J. Vialle (Paryż) i F. Eeman (Gandawa).

Program obejmuje wykłady teoretyczne z techniki endoskopii krtani, tchawicy, oskrzeli, gardła dolnego, przełyku i żołądka, łącznie z ćwiczeniami praktycznymi w direkto-broncho-ezofago-gastroskopii i techniką wydobywania ciał obcych ze wspomnianych odcinków dróg oddechowych i pokarmowych. Nadto każdego dnia odbywać się będą wykłady teoretyczne dotyczące schorzeń ostrych i przewlekłych krtani, tchawicy i oskrzeli, ich związku z zagadnieniem astmy oraz schorzeń płucnych (lipiodografia ropni i rostrzeni oskrzelowych) u dorosłych i dzieci (Dr A. Bloch). Dr A. Bloch omówi nadto leczenie nowotworów krtani i tchawicy. Ze względu na sprawną organizację ćwiczeń praktycznych ilość uczestników jest ograniczona **do 12.** Wpisowe wynosi 2000 fr. Kierować je pod adresem Dra Zha, asystenta Oddziału O. R. L. szpitala Neckera 149 rue de Sèvres, **Paris.** Każdy uczestnik otrzyma dyplom odbytego kursu.



Prof. Dr *G. Portmann.*
Dyrektor kliniki Otolaryngologicznej Uniw. w Bordeaux, Senator R. Fr.
Komandor Legji Honorowej Fr.

I. Kurs praktyczny operacyjny z Oto-ryno-laryngologij w Paryżu (Hôpital-Clinique de la Glacière. 35. rue de la Glacière) od 19—26 stycznia łącznie i od 22—28 października 1938 r. przy współudziale D-rów: J. Auzimour'a. Prof. D-ra Desponsa i D-ra P. Leduca.

Program:

Poniedziałek.
Godz. 9,30: Zawroty głowy — ich leczenie chirurgiczne.
15: Ostre zapalenie ucha środk.
16: Zapalenie zatok bocznych nosa — ich leczenie operacyjne.

Wtorek.
9,30: Zapalenie wyrostka sutk., anatomia, patologia.
15: Leczenie operacyjne spraw zapalnych wyrostka sutk.

Środa.
9,30: Zatoki sitowe, anatomia, patologia, chirurgia.
15: Trudności oddechania nosem.

Czwartek.
9,30: Guzy złośliwe kości szczękowej.
15: Migdałki, anatomia, patologia, chirurgia.

Piątek.
9,30: Przewlekłe zapalenie ucha środkowego.
15: Leczenie operacyjne tych stanów zapalnych ucha środkowego.

Sobota.
9,30: Guzy złośliwe krtani.
15: Chirurgia krtani.

W zakres tych wykładów wchodzą pokazy operacyjne odnośnych przypadków na chorych klinicznych. Każdy zabieg operacyjny jest poprzedzony wykładem teoretycznym i pokazem filmu operacyjnego. Opłata za kurs wynosi 250 fr., zapisy pod adresem Prof. Dr G. Portmann, Bordeaux, 25 bis Cours de Verdun.

II. Kurs dokształcający dla lekarzy specjalistów, (liczba ograniczona do 10-ciu uczestników). Prof. Dr Portmann przy współudziale D-rów: Chaberta i Auzimoura w klinice O. R. L. wspomnianego prof. (szpital de la Glacière w Paryżu). Trwa od 8. XII. 1938—12. VI. 1938 r.

Wykłady klniczne co środy, czwartki i piątki od godz. 9,30—12, program obejmuje wykłady z anatomii, fizjologii, patologii ucha, nosa, gardła, krtani, tchawicy i oskrzeli. Badanie kliniczne odnośnych przypadków, oraz pokazy zabiegów operacyjnych i endoskopowych, których każdy etap bywa objaśniany rysunkami na sterylizowanych kompresach podczas zabiegu. Następnie omawia się protokół pooperacyjny z uwzględnieniem szczegółów techniki zabiegu i wyjaśnieniem na stawiane pytania. Wpisowe 200 f. Do dyrekcji szpitala de la Glacière.

III. Takiż sam kurs dokształcający dla lekarzy specjalistów odbywa się pod przewodnictwem wspomnianego Profesora i jego asystentów prof. Desponsa, Bergera, Leduca i Barrauda przez cały rok szkolny w Klinice Uniwersyteckiej O. R. L. w Brodeaux.

IV. Nadto corocznie w mies. lipcu (4—17) urządza Prof. Portmann 2-tygodniowy kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologii i ćwiczeniami na zwłokach dla lekarzy przy współudziale Profesorów: Despons, Dupièré, Jeanneney, Leuret, Papin, Petges, Rechou, Teulieres i Delmas-Marsalet, oraz asystentów kliniki Otolar. Program szczegółowy p. Revue de Laryngol. Opłata za kurs ten wynosi 300 fr., które należy wysłać wraz ze zgłoszeniem do sekretariatu wydziału lek. Uniw. w Bordeaux, względnie pod adresem Prof. Portmanna, Bordeaux, 25. bis Cours de Verdun.

Podręczniki i monografie Prof. Portmanna:

1. Traité de technique operatoire Oto-Rhino-Laryngologique wspólnie z D-rami H. Retrouvey, Despons, Leduc i Martinaud, str. 866, 467 fig. + 2 tablice barwne oprawne w płótno, 350 fr. + koszta wysyłki. Zawiera wyczerpujące przedstawienie obrazowe wszystkich zabiegów operacyjnych typowych z zakresu Oto-ryno-laryngol., omówienie techniki tych zabiegów i wskazań. Do nabycia: Delmas — Libraire. Bordeaux 6, place Saint-Christoly.
2. L'Anesthésie Loco-Régionale en Oto-rhino-laryngologie et en Chirurgie cervico-faciale wspólnie z P. Leduc, stron 321: 84 figur w tekście, cena 50 fr. Oct. Doin — Paris 8. Pl. de l'Odeon.
3. Cancer du nez, des fosses nasales, des cavités accessoires, et du naso-pharynx, wspólnie z H. Retrouvey, stron 998, 248 fig. w tekście. Do nabycia w tej samej firmie.
4. Les Otes moyennes aigues et chron., wspólnie z K. Kistlerem, str. 211 i 77 figur, przeważnie zdjęć mikroskopowych w tekście, cena 70 fr. Do nabycia: Masson i Cie Paris. 120. Boulevard St. Germain.
5. Consultation Oto-rhino-laryngologique du Practicien wydanie 2-gie uzupełnione, 300 stron + 40 figur w tekście, wyd. 1934 we firmie G. Doin i Cie. Paris 8. Pl. de l'Odeon. Tłumaczone na wszystkie języki europejskie.
6. Les Voies Aériennes et la Tuberculose, wspólnie z H. Retrouvey i przedmową phtyzjologa prof. L. Bernarda. Masson i Cie. Paris 120. Bv. St. Germanin.

7. G. Portmann — Lapouge: — L'amygdalectomie totale — Monographie Oto-rhino-Laryngol. international. Edit. Portmann-Vernet. cena 35 fr., Delmas Ed. Bordeaux. 6. Pl. St. Christoly.

8. G. Portmann, R. Mathey-Cornat i H. Rousset: Étude de la Radiographie en Phoniatrie publ. Rev. de Laryngol. Otologie-Rhinologie i Rev. de Phoniatrie.

9. Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie, zał. przez Prof. E. J. Mouré'a, redaktor G. Portmann. Mesięcznik istniejący już 58 lat, zawiera obok cennych prac oryginalnych streszczenia ze wszystkich czasopism naukowych zagranicznych, posiedzeń i kongresów z naszej specjalności. Cena 160 fr. rocznie wyd.: Delmas Ed. Bordeaux. 6. Pl. St. Christoly.

Trzeci kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-rynolaryngologji dla lekarzy
od 1. VII. do 14. VII. 1938 w Klinice Oto-laryngolog. U. P. Fredry 7 pod kierownictwem Prof. A. Laskiewicza.

Trzeci kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-rynolaryngologii dla lekarzy od 1. VII. do 14. VII. 1938 r. w Klinice Otolaryngologicznej U. P. Fredry 7, pod kierownictwem Prof. A. Laskiewicza ze współudziałem: Doc. Dra Skubiszewskiego (chirurga), Dra Warpechowskiego (neurologa), Dra Łączkowskiej (wady mowy) oraz asystentów Kliniki Otolaryngologicznej U. P. Drów: Iwaszkiewicza, Zakrzewskiego i Radzymińskiego.

1. VII. piątek Prof. Laskiewicz.

Godz. 9 —11,30. Repetitorium z anatomii i fizjologii nosa, zatok bocznych i gardła.

11,30—13. Anatomia topograficzna nerwów czaszkowych, jako wstęp do znieczulania przewodowego w oto - ryno - laryngologii. Tenże.

15,30—17. Repetitorium z patologii nosa, zatok bocznych i gardła z uwzględnieniem terapii. Tenże.

17 —18. Doc. Dr Skubiszewski: Transfuzja krwi i jej znaczenie w oto-ryno-laryngologii. Klinika Otolar. U. P.

18 —19,30. Prof. Dr Laskiewicz: Znieczulanie miejscowe i przewodowe w rynologii.

2. VII. sobota.

8,30—16,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób uszu, nosa, gardła i krtani na przypadkach). Tenże.

15 16,30. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: znieczulanie przewodowe w rynologii, operacje plastyczne i korektury nosa. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. Zakład anatomii opisowej U. P. Ul. Heliodora Święcickiego.

16.30—17,30. Doc. Dr Skubiszewski: Schorzenia śródpiersia w związku ze sprawami chorobowymi gardła i przełyku oraz sposoby ich leczenia operacyjnego. Klin. Otolar. U. P.

17,30—19. Dr Iwaszkiewicz: Powikłania oczne i oczodołowe w ostrych i przewlekłych ropnych zapaleniach zatok bocznych nosa.

4. VII. poniedziałek.

8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże.

15,30—17,30. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: operacje doszczętne zatok bocznych nosa, operacja transmaxillonasalna Moure'a Tenże wspólnie z asystentami kliniki. Zakład anatomii opisowej.

17,30—19. Tenże: Zasady endoskopii górnych i dolnych dróg oddechowych. Klinika Otolaryng. U. P.

5. VII. wtorek.

8,30—11,300. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr Laskiewicz. Sala operacyjna.

11,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże.

16 —18,30. Repetitorium z anatomii i fizjologii narządu słuchowego i statycznego. Tenże.

6. VII. środa.

8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże.

15,30—16,30. Kurs operacyjny wraz ćwiczeniami na zwłokach: znieczulenie miejscowe w otiatrii, antrotomia i operacja doszczętna. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. Zakład anatomii opisowej U. P.

16,30—18,30. Repetitorium z anatomii i fizjologii krtani — badanie krtani stroboskopem. Tenże. Klinika Otolaryng. U. P.

18,30—20. Badanie słuchu. Tenże wspólnie z Dr Zakrzewskim.

7. VII. czwartek.

9—11. Zabiegi operacyjne mniejsze, mukotomia, eperotomia, wycięcie podśluzowe przegrody nosa, przekłucie próbne zatoki

szczękowej, endonasalne otwarcie zatok bocznych nosa. Prof. Dr Laskiewicz.

11,30—13,30. Wizyty na salach chorych, omówienie przypadków leżących i leczenia pooperacyjnego. Tenże.

13,30—17. Diatermia, elektrokagulacja i fototerapia w praktyce otoryno-laryngologicznej. Tenże wspólnie z Dr Zakrzewskim.

17 —18,30. Dr Iwaszkiewicz: Schorzenia ucha środkowego i ich powikłania u osesków.

18,30—19,30. Dr Zakrzewski: Rentgenodiagnostyka ucha i schorzeń zatok bocznych nosa.

8. VII. piątek.

8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże.

15 —16. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: operacje błędnikowe odsłonięcie opuszki żyły jarzmowej, podwiązanie żyły jarzmowej, oraz tętnic: językowej, szyjnej zewnętrznej i wewnętrznej. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. (Zakład anatomii opisowej U. P.).

16,30—18. Badanie narządu statycznego. Tenże wspólnie z Dr Zakrzewskim. Klinika Otolaryng. U. P.

18 —19,30. Dr Warpechowski: Powikłania wewnątrzczaszkowe pochodzenia usznego, guzy mózgu i móżdżku (w szczególności w związku z nerwem VIII-ym), ze stanowiska neurologii.

9. VII. sobota.

8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże.

15 —17. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: tracheotomia, laryngofissura, oesophagotomia externa. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. (Zakład anatomii opisowej Uniw. Pozn.).

17 —18. Doc. Dr Skubiszewski: Schorzenia tarczycy ze szczególnym uwzględnieniem zmian chorobowych, występujących w związku z niemi w krtani i tchawicy. Klinika Oto-Laryngol. U. P.

18,30—19,30. Pokaz filmu badania narządu statycznego.

11. VII. poniedziałek.

8—11. Zabiegi operacyjne mniejsze: Adenotomia, tonsillectomia modo Sluder i Portmann. Prof. Laskiewicz.

11 —13,30. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże.

13,30—17,30. Tracheobronchoskopia. Technika wydobywania ciał obcych z oskrzeli z ćwiczeniami na psach. Tenże. Klinika Otolaryng. U. P.

17,30—19. Endoskopia gardła dolnego i przełyku z ćwiczeniami na psach. Tenże.

19 —20. Nowotwory gardła i krtani i sposoby ich leczenia. Tenże.

12. VII. wtorek.

8,30—10,30. Pokazy operacyjne ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich z uwzględnieniem terapii zmian specyficznych w krtani (tbc, lues) na przypadkach. Tenże.

13,30—16,30. Tracheo-broncho-oesophagoskopia z ćwiczeniami na psach. Tenże.

16,30—19. Dr Warpechowski: Diagnostyka i terapia zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego. Klinika Oto-Laryng. U. P.

13. VII. środa.

9 —11,30. Zabiegi operacyjne mniejsze: gardło, krtań z uwzględnieniem leczenia zwężeń krtani i tchawicy.

11,30—13 Wizyty na salach chorych, omówienie przypadków leżących i leczenia pooperacyjnego.

13,30—18. Dr Łączkowska: Klasyfikacja wad mowy i głosu.

18 —19,30. Prof. Laskiewicz: Stany posocznicowe pochodzenia ogniskowego z górnych dróg oddechowych.

14. VI. czwartek.

8,30—11. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu, ewentualne zabiegi operacyjne mniejsze) na przypadkach. A. Laskiewicz.

11,30—12,30. Dr Radzymiński: Problem allergii i anafilaksji w otorynolaryngologii.

16,30—17,30. Tracheo-broncho-oezofagoskopia na przypadkach klinicznych. A. Laskiewicz.

17,30—18,30. Dr Zakrzewski: Zasady leczenia wziewaniami chorób górnych dróg oddechowych.

27. VI. Zamknięcie kursu.

Opłata za kurs wynosi 80 zł, którą wraz ze zgłoszeniem uprasza się przesłać na ręce Prof. Laskiewicza, Poznań, Fredry 7. Ze względu na koszty połączone z organizacją, kurs może się odbyć przy najmniejszej liczbie 5-ciu uczestników.

Doroczne kursy dokształcające z oto-rynolaryngologji w Klinice Otolaryngologicznej Uniwersytetu we Wiedniu.

1. Dr F. Altmann: I. Normalna i patolog. histologia ucha. II. Kliniczna otatia: a) dla lekarzy specjalistów, b) dla lekarzy praktyków, c) lekarzy pedjatrów. III. Otochirurgia na zwłokach.
2. Doc. H. Brunner: I. Otiatria kliniczna. II. Neurologia ucha. III. Operacje na zwłokach.
3. Dr M.
4. Doc. E. Eisinger: I. Klin. i chirurg anatomia kości skroniowej. II. Normalna i patolog. histologia ucha. III. Otologia dla lekarzy specj. (Diagnostyka i terapia). IV. Otiaria dla pediatrów. V. Otiatria dla lek.-praktyków. VI. Otochirurgia na zwłokach.
5. Doc. F. Fremel: I. Wewnątrzczaszkowe powikłania ucha. II. Neurologia ucha. III. Chirurgia ucha z ćwiczeniami na zwłokach.
6. Doc. I. Hofer: I. Schorzenia ucha u osesków i dzieci.
7. Doc. M. Rauch: I. Kliniczna otiatria. II. Badanie funkcji narządu słuchu i równowagi.
8. Prof. F. Ruttin: I. Schorzenie błędnika. II. Wewnątrzczaszkowe powikłania usznego pochodzenia. Otochirurgia na zwłokach.
9. Prof. Dr H. Frey I. Ogólna patologia i chirurgia chorób uszu. II. Otiatria sądowa.
10. Doc. C. Stein: I. Otiatria praktyczna dla lekarzy z ćwiczeniami w ambul.
11. Doc. E. Urbantschitsch: Diagnostyka i terapia schorzeń ucha, nosa i gadła.
12. Prof. Dr R. Leidler: I. Klinika narządu przedsionkowego.
13. Prof. E. Fröschels: I. Fizjologia i terapia głosu i mowy. II. Stare i nowe teorie afazji. III. Stroboskopia krtani z ćwiczeniami.
14. Doc. F. Haslinger: I. Klinika schorzeń nosa i szyi. II. Rynolaryngolog. kurs operacyjny na zwłokach. III. Broncho-ezofagoskopia z ćwiczeniami.
15. Dr A. Heindl: I. Tracheo-bronchoscopia. II. Typowe operacje na zwłokach. III. Diagnostyka i terapia chorób ucha, gardła i nosa.
16. Prof. H. Marschik: I. Laryngo-rynologiczna diagnostyka i terapia. II. Endoskopia bezpośrednia z prakt. ćwiczeniami. III. Operacje górnych dróg oddechowych i pokarmowych na żyjących i zwłokach.
17. Prof. H. Stern: I. Wstęp do foniatrii. II. Klinika i tarapia schorzeń głosu i mowy z ćwiczeniami. III. Stroboskopia i jej znaczenie dla rozpoznawania i leczenia zaburzeń głosu.
18. Doc. E. Wessely: I. Tracheo-broncho-ezofagoskopia. II. Typowe operacje na zwłokach. III. Gruźlica błon śluzowych.

Kursy odbywają się przez przeciąg całego roku. Każdy kurs trwa 10 godzin. W kursach teoretycznych udział brać może jednocześnie 10-ciu i więcej słuchaczów, cena takiego kursu wynosi 200 do 400 S. (sumę tę dzieli się przez ilość słuchaczów).

W kursach praktycznych udział brać może maxim. 4 słuchaczów, cena takiego kursu wynosi 250 do 400 S.

Bliższych informacji udziela: das Kursbüro der Wiener Medizinischen Fakultät, Wien, IX. Alserstrasse 4.

Ważniejsze czasopisma zagraniczne z dziedziny Otolaryngologji:

1. **Revue de Laryngologie-Otologie-Rhinologie publ.** p. G. Portmann publication periodique mensuelle 160 fr abonn. p. an. Delmas Edit. Bordeaux 6 pl. St. Christoly.

2. **Les Anales d'Oto-Laryngologie.** Direct de la redaction: F. Lemaître, A. Hautant. Redacteurs': J. Ramadier, R. Causeé, abon. 150 fr. p. an. Edit.: Masson & Cie, 120 boulev. St. Germain, Paris.

3. **Acta Oto-Laryngologica red. G. Holmgren** adj.: Z. Lenart (Budapest), F. Leegaard (Oslo), Burger (Amsterdam), A. Meurmann (Helsingfors), F. R. Nager (Zurich), E. Schmiegelow (Kobenhavn) abonament r. 25 K. szwedzkich, Adm. G. Holmgren, Stockholm, Sabatsberg-Sjukhus.

4. **Monatschrift f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie,** Red.: H. Neumann, M. Hajek. E. Urbantschitsch — H. Marschik. Verl.: Urban-Schwarzenberg, Wien IX, Frank-Gasse 4, abon. roczny: 34,75 zł.

5. **Anales of Otology-Rhinology ad Laryngology.** Edit. L. W. Dean — A. W. Proetz, St. Louis — kwartalnik, abonament roczny: 6,80 dol. am. bez kosztów wysyłki. Red. Admin.: Anals Publishing Co., St. Louis M. O. — U. S. A.

6. **The laryngoscope** — miesięcznik. Red.: Chev Jackson Mosher, Packard, St. Clair Thomson. Ader red.: London Henrietta. Str. 8, cena 6 dol. am. rocznie.

7. **Brochoscopie-Oesophagoscopie-Gastroscopie,** organ de la Soc. Broncho-Oesophagoscopie de la langue franc. Kwartalnik r. 80 fr. Red.: A. Soulas Paris XVI, rue Magdebourg 14.

8. **Zeitschrift für Hals- Nasen- u. Ohrenheilkunde.** Red.: v. Eichen — Hegener — Lange. — Verl. J. Springen, Berlin; wychodzi zależnie od ilości prac co 2 miesiące. Tom w cenie 30—45 Rm.

9. **Zentralblatt für Hals- Nasen u. Ohrenheilkunde s. w. Grenzgebiete.** Red.: Beyer-Güttich, wychodzi zeszytami co 3 tygodnie. Cena tomu (12 zeszytów) 68 Rm. Zawiera streszczenia ze wszystkich czasopism i prac autorów zagranicznych z naszej specjalności. Nakład G. Springer, Berlin.

10. **Der Hals- Nasen u. Ohernarzt** (przedtem Folia Otolaryngologica) wydawcy: Prof. A. Herrmann, Ehrfurt, Knick, Lipsk i H. Marx, Würzburg; wychodzi co miesiąc, cena za zeszyt od 9—12 Rm. Nakład: Curt Kabitsch — Lipsk.

W. A. KASPROWICZ

POZNAŃ





UL. FR. RATAJCZAKA NR 36

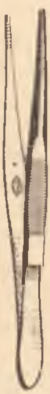
ROK ZAŁOŻ. 1888

TELEFON 3206

FABRYKACJA I SKŁAD INSTRUMENTÓW OTOLARYNGOLOGICZNYCH

●

Przedstawicielstwo Fy. Stille Stockholm





Znana z instrumentów pierwszej jakości od 100 lat Fa. Stille wyrabia jako specjalność

dłuta do trepanacji, zaciski wszelkiego rodzaju, pincety i nożyczki.

Wszystkie te instrumenta są ze szwedzkiej nierdzewnej stali, które posiadamy stale na składzie.

